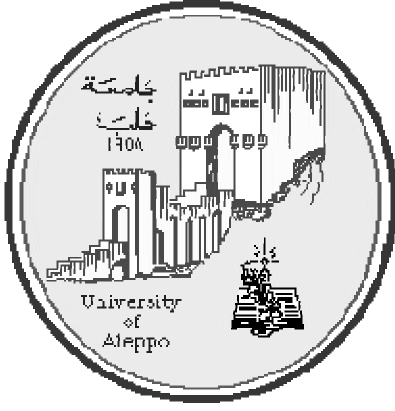


جامعة حلب

كلية الطب

قسم أمراض الأذن والأنف

والحنجرة وجراحتها

بحث حول

الكشف المبكر عن الإعاقة السمعية عند الولدان والرضع

Early Detection of Hearing Impairment in Newborns and Infants

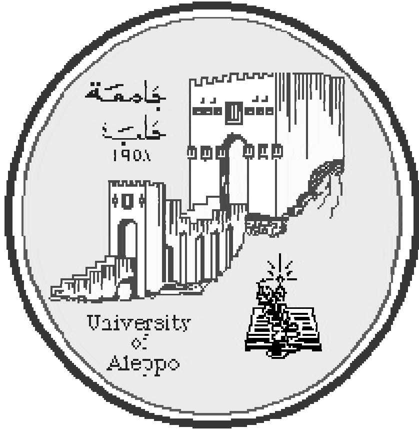
بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا " الماجستير"

في أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها

إعداد

د. محمد غالب قعيق

2009م /1430 هـ



جـــامعة حلــب

كليـــة الطــب

قسم أمراض الأذن والأنف

والحنجرة وجراحتها

بحث حول

الكشف المبكر عن الإعاقة السمعية عند الولدان والرضع

Early Detection of Hearing Impairment in Newborns and Infants

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا " الماجستير"

في أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها

إعداد

د. محمد غالب قعيق

بإشراف

الأستاذ المساعد الدكتور

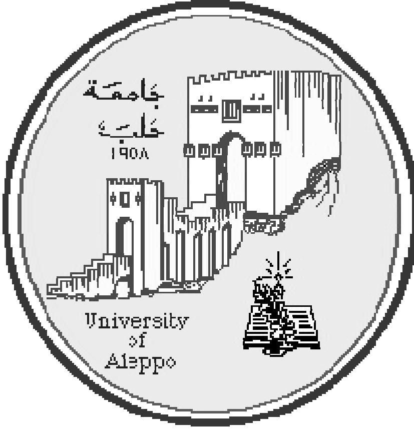
محمـــود تســـابحجـــي

(مشرف البحث)

المدرس الدكتور

محمد كنـــان قـــواس

(مشارك بالإشراف)



جـــامعة حلـــب
كليـــــة الطـــب
قسم أمراض الأذن والأنف
والحنجرة وجراحتها

بحث حول

الكشف المبكر عن الإعاقة السمعية عند الولدان والرضع

Early Detection of Hearing Impairment in Newborns and Infants

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا " الماجستير"
في أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها

إعداد

د. محمد غالب قعيق

بإشراف

الأستاذ المساعد الدكتور
محمـــود تســـابحجـــي
(مشرف البحث)

المدرس الدكتور
محمد كنـــان قـــواس
(مشارك بالإشراف)

قدمت هذه الدراسة استكمالاً لمتطلبات نيل شهادة الدراسات العليا في جراحة الأذن والأنف و الحنجرة

شهادة

أشهد أن العمل الموصوف في هذه الرسالة هو نتيجة بحث قام به الدكتور محمد غالب قعيق طالب دراسات عليا في قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها من كلية الطب بجامعة حلب تحت إشراف الأستاذ المساعد الدكتور محمود تسابحجي والمدرس الدكتور محمد كنان قواس في قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها من كلية الطب بجامعة حلب ، وأي رجوع إلى بحث آخر هو موثق في النص .

المرشح الدكتور
محمد غالب قعيق

الأستاذ المساعد الدكتور
محمود تسابحجي

تصريح

أصرح بأن هذا البحث بعنوان " **الكشف المبكر عن الإعاقة السمعية عند الولدان والرضع** " ، لم يسبق أن قبل لأي شهادة ولا هو مقدم حالياً للحصول على أية شهادة أخرى .

المرشح الدكتور
محمد غالب قعيق

نوقشت هـذه الرسـالة وأجيـزت بتـاريخ / / 2009 م .

المشرف

الأستاذ المساعد الدكتور محمود تسابحجي

المرشح

الدكتور محمد غالب قعيق

كلمـــة شكـــر

نحمد الله أننا وصلنا إلى نهاية مرحلة هامة من حياتنا العلمية والمعرفية ، وخدمة المجتمع والبشرية .

ولا يسعني في هذا الموقف إلا أن أتوجه بأسمى آيات الإجلال والإكبار والتقدير والاحترام إلى أساتذتي الأجلاء الذين بذلوا جهدهم في مسيرة العطاء العلمي ، وأخص بالذكر **الأستاذ المساعد الدكتور محمود تسابحجي والمدرس الدكتور محمد كنان قواس** اللذين تفضلا مشكورين بالإشراف على هذا البحث وبذلا جهداً إضافياً لإنجاز هذا العمل المتواضع .

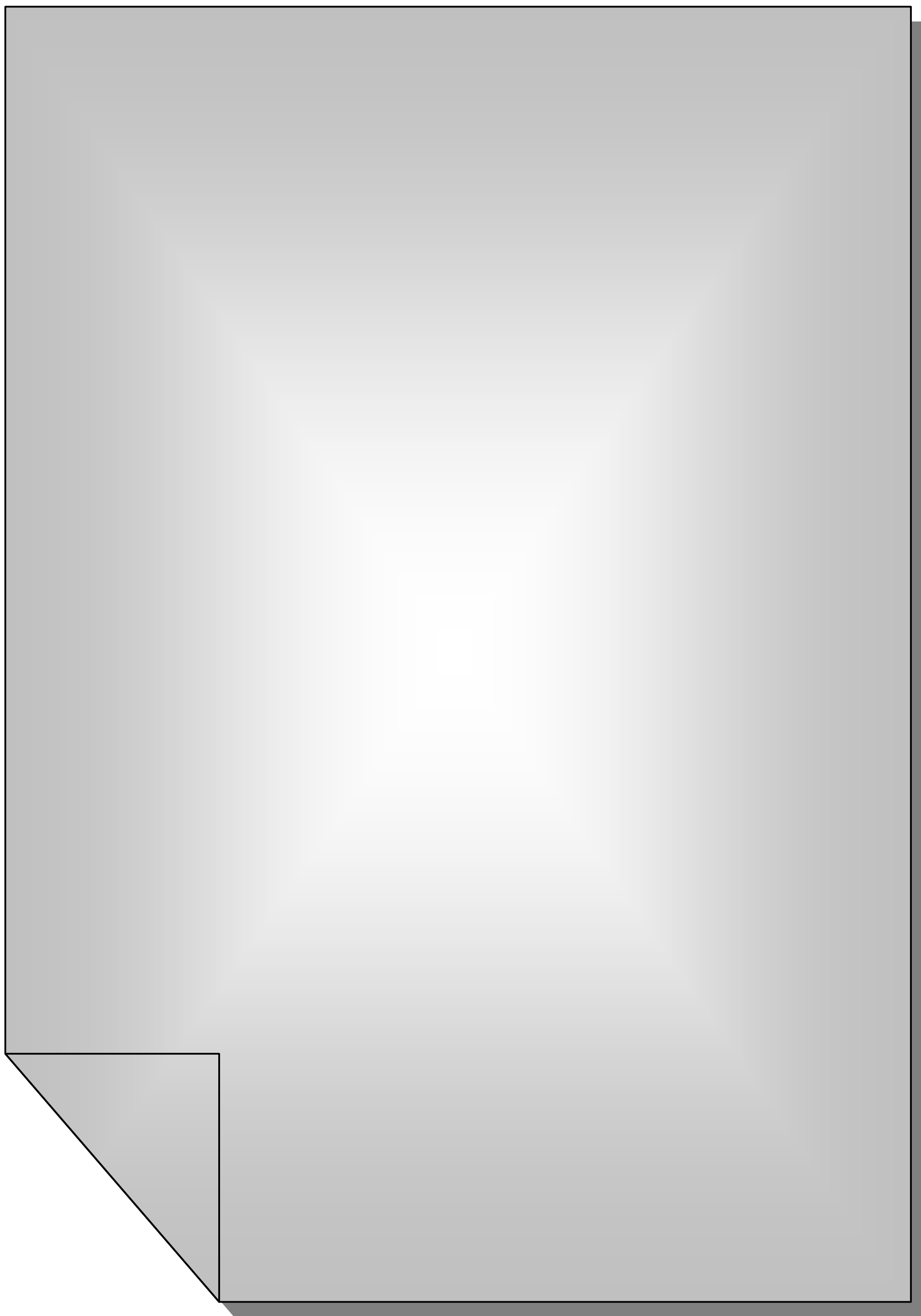
كما أتوجه بالشكر إلى كل من ساهم في إنجاز هذا البحث وأخص بالذكر :

- **د. نانور جاغلاصيان :** أخصائية في علم السمعيات – قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها (مشفى حلب الجامعي)
- **د. محمد سامر رستم** : مدرس مادة الإحصاء الطبي (كلية الطب – جامعة حلب)
- **قسم الأطفال وحديثي الولادة والرضع** (مشفى حلب الجامعي)
- **قسم التوليد وأمراض النساء** (مشفى التوليد وأمراض النساء الجامعي)
- **وحدة السمعيات** في قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها (مشفى حلب الجامعي)

إلى هؤلاء جميعاً نقدم عظيم شكرنا وجزيل امتناننا ، سائلين المولى عز وجل أن يوفقهم لكل خير.

د. غالب قعيق

إهـــــداء



فهرس

مقدمة البحث 10

القسم النظري

لمحة تشريحية عن الأذن الداخلية والطرق السمعية المركزية 12

فيزيولوجيا الأذن الداخلية 16

التشوهات الولادية للأذن الداخلية 19

الأسباب الوراثية لنقص السمع الحسي العصبي 21

خصائص أجهزة التقصي عن نقص السمع 26

القسم العملي

هدف البحث 30

مادة البحث 32

طريقة إجراء البحث 34

نتائج البحث 39

مناقشة نتائج البحث 56

الاستنتاج 77

التوصيات 80

ملخص البحث 81

المراجع 89

فهرس الجداول

توزع الولدان والرضع في زمرة الشاهد 40

نقص السمع لدى الأطفال في حال وجود اضطراب أثناء الحمل 42

نقص السمع لدى الخدج 44

نقص السمع لدى الأطفال المصابين بفرط بيليروبين الدم غير المباشر 45

نقص السمع لدى الأطفال ناقصو الأكسجة أو الذين احتاجوا إلى الأكسجة الميكانيكية بعد الولادة 47

نقص السمع لدى الأطفال المصابين بشذوذات ولادية 48

نقص السمع لدى الأطفال المصابين بأمراض عصبية 50

نقص السمع بين من لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي 50

نقص السمع لدى الخدج 59

نقص السمع لدى الأطفال المصابين بفرط بيليروبين الدم غير المباشر 62

نقص السمع لدى الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة 63

نقص السمع لدى الأطفال المصابين بشذوذات ولادية 66

نقص السمع لدى الأطفال المصابين بالتهاب سحايا 68

نقص السمع بين من لديهم قصة عائلية لنقص وراثي طفولي 70

نقص السمع عند الأطفال عالي الخطورة 73

نقص السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد 73

القسم النظري

مقدمـــة البحث

Introduction

يعد نقص السمع الولادي من أشيع الآفات عند الولدان والرضع ، ويتراوح بين 1 و 5 بـــالألف من الولادات الأحياء . [1]

بما أن نقص السمع عرض خفي ، فقد يتأخر تشخيصه خاصة إن لم يترافق بأعراض أخرى . ونظراً لأن التطور الروحي الحركي السوي للطفل يتطلب سمعاً سوياً فإن الكشف المبكر عـــن نقـــص السمع يتيح تدبيره باكراً ويتيح بالتالي تطوراً مثاليـــاً للطفـــل يـــنعكس إيجابيـــاً علـــى عائلـــة الطفـــل ومجتمعه . [1]

الباب الأول

مراجعة الأدب الطبي
Review of Literature

الجزء الأول

لمحة تشريحية عن الأذن الداخلية والطرق السمعية المركزية

يتألف **التيه العظمي** من بنى عظمية تحيط بالتيه الغشائي . إن المقاطع الشعاعية للقوقعة تظهر البنى الداخلية (الشكل 1) ؛ تبدأ السقالة الدهليزية من غشاء النافذة البيضية وتمتد حتى قمة القوقعة ، وتتصل من خلال قناة ضيقة تسمى ثقب القوقعة (Helicotrema) مع السقالة الطبلية والتي تمتد قاعدياً وتنتهي عند غشاء النافذة المدورة . تتوضع السقالة المتوسطة بين هاتين السقالتين . [2]

يتألف **التيه الغشائي** من قنوات تحتوي على خلايا ونسج تبطن التيه العظمي للقوقعة والدهليز ، وهي السقالة الدهليزية والسقالة الطبلية وبينهما السقالة المتوسطة (القناة القوقعية) . تتوضع الأنسجة الأكثر أهمية للقوقعة والخلايا الاستقبالية الحسية داخل السقالة المتوسطة مثلثية الشكل والتي بدورها تنقسم إلى ثلاث مناطق :

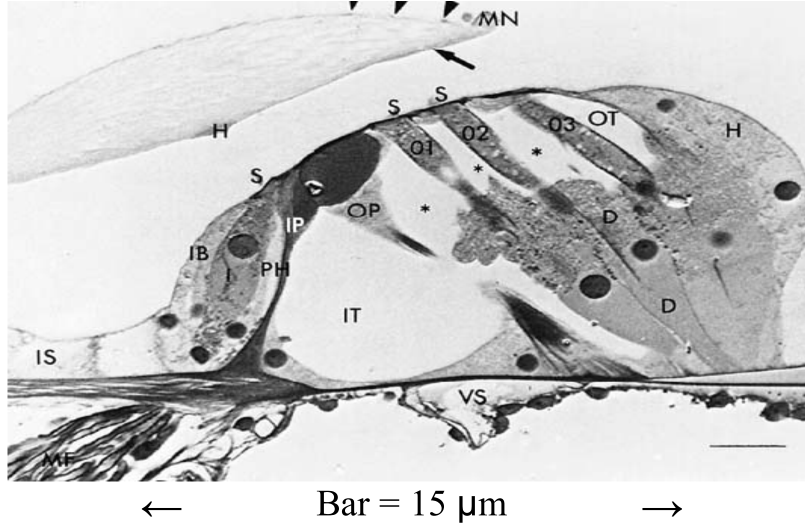
- غشاء رايسنر بين السقالة المتوسطة والسقالة الدهليزية .
- الجدار الوحشي الذي يحتوي على الحزمة الوعائية .
- الغشاء القاعدي والصفيحة الحلزونية العظمية ويتوضعان بين السقالة الطبلية والسقالة المتوسطة .

يعلو الغشاء السقفي عضو كورتي الذي يتألف من الخلايا الحسية المشعرة (الخلايا المشعرة الداخلية والخارجية) والخلايا الداعمة (الشكل 2) . وتتمثل الوظيفة الأساسية لعضو كورتي في تحويل اهتزازات الغشاء القاعدي الميكانيكية إلى رسالة عصبية ترسل إلى الدماغ . [2]

تتألف **السبل السمعية المركزية** (الشكل 3) من : [3]

- العصب السمعي CN VIII

تتوضع أجسام الخلايا للألياف الواردة في العقدة الحلزونية . وتتشابك معظم هذه الألياف مع الخلايا السمعية الداخلية ويتشابك الباقي مع الخلايا السمعية الخارجية . يدخل العصب السمعي جذع الدماغ في مستوى الزاوية الجسرية المخيخية ، وينتهي في النواة القوقعية . تنشأ الألياف الصادرة من المعقد الزيتوني العلوي وتتشابك بمعظمها مع الخلايا السمعية الخارجية ويتشابك الباقي مع الخلايا السمعية الداخلية .



← Bar = 15 µm →

الشكل (2) : البنية التشريحية لعضو كورتي [5]

OT : قناة كورتي الخارجية

O1, O2, O3 : ثلاثة صفوف من الخلايا المشعرة الخارجية

IT : قناة كورتي الداخلية

I : الخلايا المشعرة الداخلية

MI : الألياف الداخلية النخاعينية

H : الغشاء السقفي وخلايا هنسن

D : خلايا دايتر

OP : خلايا العماد الخارجي

IP : خلايا العماد الداخلي

S : الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة

PH : الخلايا السلامية الداخلية

IB : خلايا الحافة الداخلية

IS : خلايا الثلم الداخلي

MF : الألياف العصبية النخاعينية

VS : الأوعية الحلزونية

MN : الشبكة الهامشية

السهم : غشاء هاردستي

النجوم : مسافات نويل

- النوى القوقعية

يتألف المعقد النووي القوقعي من ثلاث نوى قوقعية : النواة القوقعية الأمامية البطنية ، والنواة القوقعية الخلفية البطنية ، والنواة القوقعية الظهرية . تنقسم الألياف الواردة إلى شعبة صاعدة تنتهي في النواة القوقعية الأمامية البطنية ، والى شعبة نازلة تنتهي في النواة القوقعية الخلفية البطنية والنواة القوقعية الظهرية . وتنتهي الألياف الصادرة في المعقد الزيتوني العلوي والأكيمة السفلية والفتيل الوحشي .

- المعقد الزيتوني العلوي والحزمة الزيتونية القوقعية

يشكل المعقد الزيتوني العلوي والحزمة الزيتونية القوقعية جزءاً من الجهاز السمعي النازل وتكمن أهميته في التمييز بين التوترات المرتفعة والمنخفضة . كما يلعب دوراً في تحديد مصدر الصوت بين الأذنين . تنتهي الألياف الصاعدة في الفتيل الوحشي .

- الفتيل الوحشي

يتألف الفتيل الوحشي من محاور الخلايا المتوضعة في النوى القوقعية والمعقد الزيتوني العلوي ، وتتوضع نوياته في الجسر . تتمثل التوترات المنخفضة في النويات الظهرية بينما تتمثل التوترات المرتفعة في النوبات البطنية . تنتهي محاور النويات قي الأكيمة السفلية .

- الأكيمة السفلية

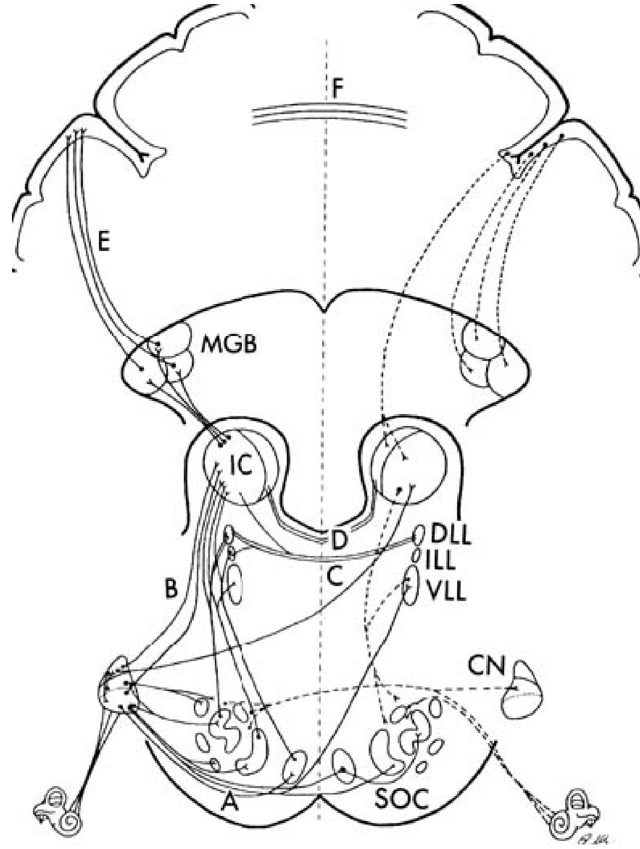
تنتهي معظم الألياف الصاعدة من جذع الدماغ في الأكيمة السفلية . كما تتلقى الأكيمة السفلية أليافاً من النوى القوقعية والمعقد الزيتوني العلوي والفتيل الوحشي . تتمثل التوترات المنخفضة في القسم الظهري بينما تتمثل التوترات المرتفعة في القسم البطني . تلعب الأكيمة السفلية دورا في تحديد مصدر الصوت ً.

- الجسم الركبي الأنسي

يتألف الجسم الركبي الأنسي من ثلاث نوى : النواة البطنية ، النواة الأنسية ، النواة الظهرية . تتلقى النويات أليافاً من الأكيمة السفلية والفتيل الوحشي والمعقد الزيتوني العلوي . تنتهي الألياف الصاعدة منه في القشر السمعي والنويات القاعدية واللوزة .

- القشر السمعي

يتوضع القشر السمعي في الجزء العلوي الخلفي من التلفيف الصدغي وتلفيف الجزيرة . تتمثل التواترات العالية في الجهة الأنسية من القشر السمعي بينما تتمثل التواترات المنخفضة في الجهة الوحشية منه .



الشكل (3) : السبل السمعية المركزية الواردة (Afferent) والـــصادرة (Efferent) [6]

SOC : المعقـــد الزيتوني العلـــوي

CN : النواة القوقعية

VLL : النواة البطنية للفتيل الوحشي

ILL : النواة المتوسطة للفتيل الوحشي

DLL : النواة الظهرية للفتيل الوحشي

IC : الأكيمة السفلية

MGB : الجسم الركبي الأنسي

A : الجسم المنحرف

B : الفتيل الوحشي

C : ملتقى بروبست

D : ملتقى الأكيمة السفلية

E : التشععات السمعية

F : الجسم الثفني

الجزء الثاني

فيزيولوجيا الأذن الداخلية

الحركات الميكانيكية المنفعلة للقوقعة (الموجة الهاجرة)

إن تتابع التأثيرات الهيدروميكانيكية الناتجة عن الضغط أو الدفع إلى سائل اللمف المحيطي تؤدي إلى الموجة الهاجرة التي تتتابع من قاعدة القوقعة إلى قمتها . تتناقص سرعة الموجة كلما اقتربت من القمة لذلك تكون قاعدة القوقعة مسؤولة عن التواترات العالية وقمتها مسؤولة عن التواترات المنخفضة (الشكل 4) . يتلاقى اللمف بين السقالة الطبلية والدهليزية عند قمة القوقعة في قناة صغيرة تسمى ثقب القوقعة (Helicotrema) . [7]

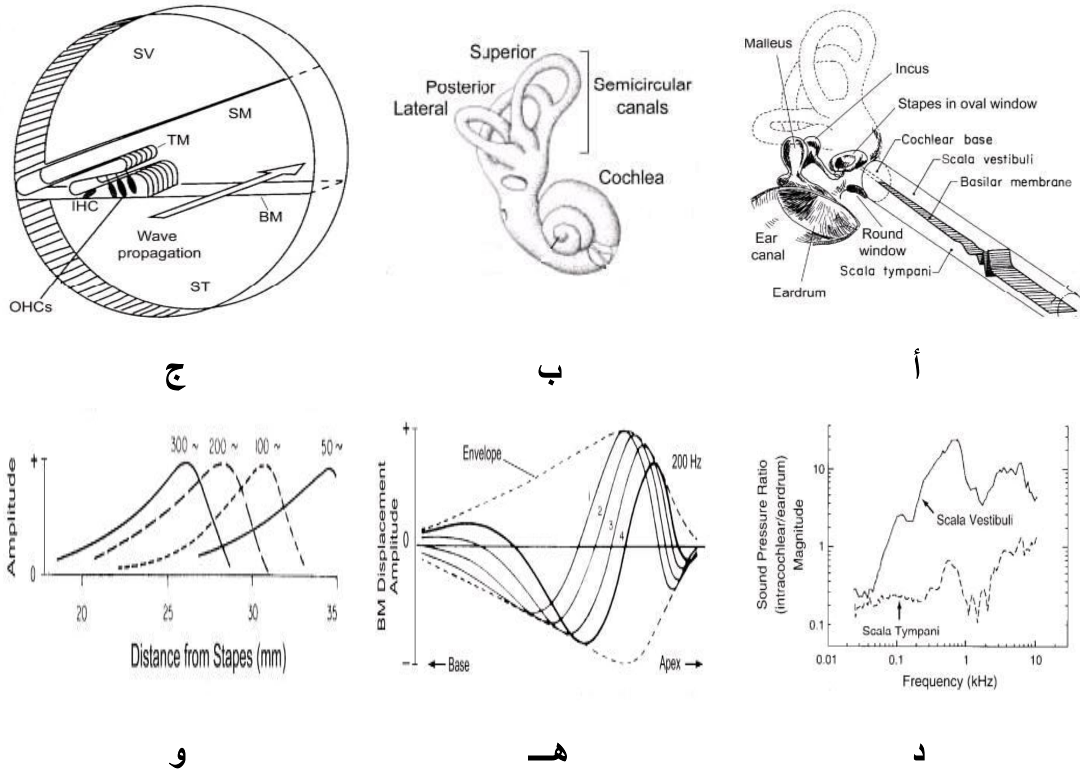
الحركات الميكانيكية الفاعلة للقوقعة

(دور الخلايا المشعرة الخارجية في الحركات الميكانيكية الفاعلة)

إن العديد من الدراسات الباكرة أثبتت دور الخلايا المشعرة الخارجية في الحركة الميكانيكية الفاعلة للقوقعة من حيث انتقائية التواترات وتضخيم الصوت . يكمن دور الخلايا المشعرة الخارجية في زيادة الضغط على الغشاء القاعدي وبالتالي زيادة حركته مما يؤدي إلى تضخيم الصوت خصوصاً عند الشدات الصوتية بين 40 و80 ديسيبيل SPL ، فتصل الخلايا المشعرة الخارجية إلى مرحلة الإشباع معطية استجابةً انضغاطيةً وانزياحياً لا خطياً . عندما تتخرب الخلايا المشعرة الخارجية فإن انزياح الغشاء القاعدي يتطلب شدة صوتية أعلى ويكون دائماً خطياً وبالتالي تفقد القوقعة ميزتها الفاعلة (الشكل 5) .

إن اكتشاف البث الصوتي الأذني المحرض صوتياً والذي يمكن التقاطه داخل مجرى السمع الخارجي قد قدم لنا دليلاً إضافياً على أهمية الخلايا الخارجية ودورها في الحركات الفاعلة للقوقعة . [8]

إن الحزمة الزيتونية القوقعية تنتهي بمستوى الخلايا المشعرة الخارجية وتلعب دوراً في التلقيم الراجع السلبي للصوت ، وهذا يساعد الخلايا المشعرة الخارجية في لعب دور إضافي في الحركة الفاعلة للقوقعة . [9]



الشكل (4) : دور الموجة الهاجرة في التأثير الميكانيكي على الغشاء القاعدي [10]

أ- يظهر علاقة الغشاء القاعدي مع الموجة الهاجرة في لحظة زمنية استجابة لنغمة صافية .

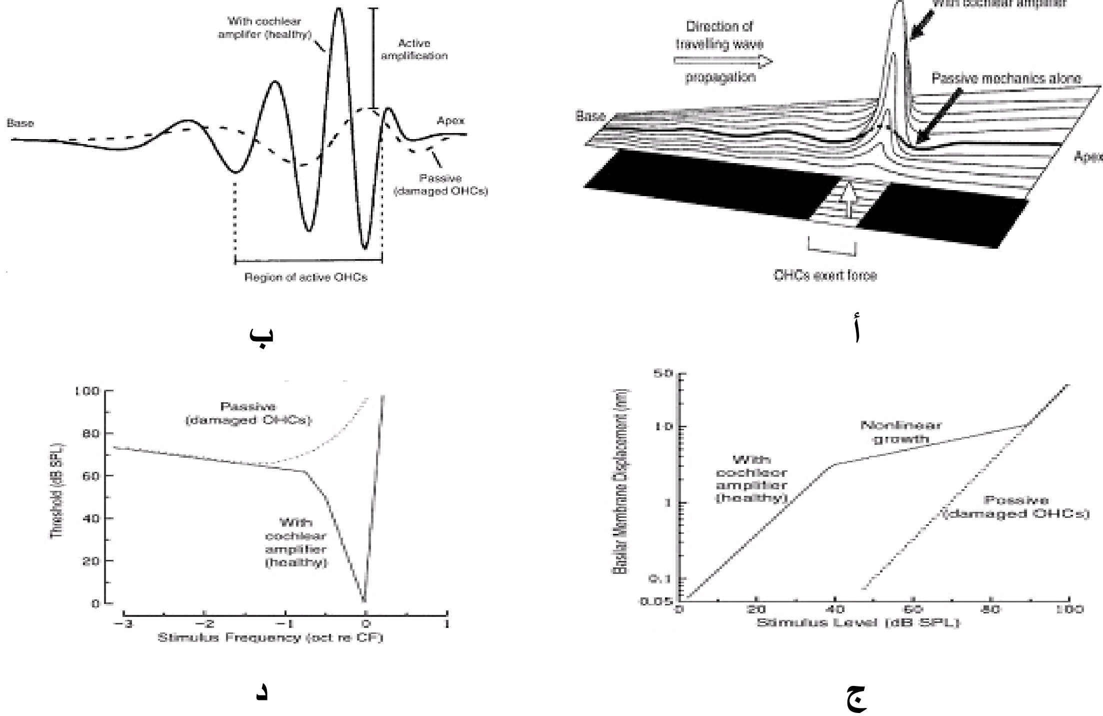
ب-يبدي شكل الأذن الداخلية مع مقطع من القوقعة يظهر توزع السقالات .

ج-مقطع من القوقعة يظهر توضع الخلايا الحسية المشعرة الداخلية والخارجية بالنسبة إلى الغشاء القاعدي والغشاء السقفي .

د- نسبة الضغوط المقاسة داخل السقالة الدهليزية (SV) والسقالة الطبلية (ST) إلى الضغط عند غشاء الطبل الناتج عن تحريض صوتي (الاستجابات تم تسجيلها عند القطة) . إن اختلاف الضغط بين السقالة الدهليزية والطبلية هو المسؤول عن انزياح الغشاء القاعدي .

ه- انزياحات الغشاء القاعدي الناتجة عن تحريض صوتي (200 هرتز) عند 4 نقاط منفصلة من الزمن ؛ تم تسجيل نشأة واستمرار الموجة الهاجرة .

و- يظهر الموجة الهاجرة استجابة لأربع تواترات مختلفة ، ويبين العلاقة بين انزياح الغشاء القاعدي وشدة التواتر (التواترات المرتفعة تحدث انزياح بالقرب من القاعدة) .



الشكل (5) : دور الخلايا المشعرة الخارجية في الحركات الميكانيكية الفاعلة [11]

أ- **الموجة الهاجرة على طول الغشاء القاعدي (BM) استجابة لتنبيه صوتي** . لاحظ دور الخلايا المشعرة الخارجية (OHCs) في زيادة الضغط على الغشاء القاعدي وبالتالي زيادة حركته .

ب-**مخطط بياني للموجة السابقة** يبين أثر التضخيم القوقعي .

ج- **مخطط بياني للعلاقة بين شدة التنبيه الصوتي (dBSPL) وانزياح الغشاء القاعدي (بالنانومتر)** . يكون انزياح الغشاء القاعدي خطياً للتنبيهات الصوتية الأقل من 40 ديسيبل SPL ، بينما عندما تتراوح شدتها بين 40 و80 ديسيبل SPL فتصل الخلايا المشعرة الخارجية إلى مرحلة الإشباع معطية استجابةً انضغاطيةً وانزياحياً لا خطياً ، أما إذا تجاوز التنبيه الصوتي شدة 80 ديسيبل SPL فيعود الانزياح خطياً من جديد .

عندما تتخرب الخلايا المشعرة الخارجية فإن انزياح الغشاء القاعدي يتطلب شدة صوتية أعلى ويكون دائماً خطياً .

د- **مخطط بياني للعلاقة بين التنبيه والعتبة الصوتية اللازمة للحصول على استجابة في نقطة من الغشاء القاعدي** . تتطلب استجابة القوقعة الفاعلة (بوجود تضخيم صوتي) شدةً صوتيةً أقل بـ 40 – 60 ديسيبل SPL مما تتطلبه القوقعة المنفعلة (غياب التضخيم الصوتي بسبب تأذي الخلايا المشعرة الخارجية) ، كما تتمتع القوقعة الفاعلة بانتقائية تواترية أوضح .

الجزء الثالث

التشوهات الولادية للأذن الداخلية

مقـــدمــــــــة

يبدأ تكون الأذن الداخلية في مرحلة باكرة من الحمل في نهاية الأسبوع الثامن ، حيـــث يأخـــذ التيه الغشائي في التشكل . يبدأ تعظم محفظة الأذن حول التيه الغشائي بشكل تـــدريجي وينتهـــي مـــع الولادة . يكتمل نمو الظهارية الحسية بعد تشكل التيه الغشائي أي خلال نهاية الثلث الثاني وبداية الثلث الثالث للحمل . أما نمو الخلايا المشعرة والألياف العصبية فينتهي خلال الأســـبوع 26 – 28 للحمـــل ، لذلك فإن الجنين البشري السوي يمكنه أن يسمع قبل الولادة بـــ 2.5 إلى 3 شهور . [12 ، 13]

معظم التشوهات الولادية للأذن الداخلية تحدث خلال تكون التيه الغشائي خـــلال الثلـــث الأول للحمل . يسبب التشوهات عادة إما عامل وراثي أو تعرض لعامل مـــشوه خـــلال فتـــرة تكـــوّن الأذن الداخلية بين الأسبوع 4 – 8 من الحمل . إن العوامل المعروفة بتأثيرها علـــى تكـــوّن الأذن الداخليـــة تشمل الخمج داخل الرحم (مثل الحصبة الألمانية ، الحمة المضخمة للخلايا CMV ، حمـــة ابـــشتاين بار EBV) ، عوامل كيماوية مشوهة (مثل التاليدوميد) ، والتعرض الشعاعي . [14]

لا تنحـــصر خطـــورة التـــشوه بالثلـــث الأول مـــن الحمـــل ، فقـــد لـــوحظ أن اســـتخدام الأمينوغليكوزيدات في الثلثين الأخيرين من الحمل يحدث نقصاً في السمع حتى بالجرعات المنخفضة ، لذلك أصبح لها محاذير استخدام لدى الحوامل أو الخدّج الذين لم يكتمل نمو القوقعة لديهم . [14]

الأسبوع الرابع للحمل
(الجوف المشترك)

الأسبوع الخامس للحمل
(بدء تشكل القوقعة)

بداية الأسبوع السادس
للحمل
(عدم تصنع القوقعة)

نهاية الأسبوع السادس
للحمل
(عدم تصنع القوقعة)

الأسبوع السابع للحمل
(انقسام القوقعة غير التام)

الأسبوع الثامن للحمل
تطور سوي

أ

قوقعة سوية

الجوف المشترك

عدم تصنع القوقعة

نقص تصنع القوقعة
(درجة خفيفة)

نقص تصنع القوقعة
(درجة شديدة)

انقسام القوقعة غير التام
(درجة خفيفة)

انقسام القوقعة غير التام
(درجة شديدة)

ب

الشكل(6) : مراحل تطور الأذن الداخلية وآلية تشكل التشوهات الولادية [15]

أ–التطور الجنيني لتشوهات الأذن الداخلية

ب–تشوهات الأذن الداخلية كما تشاهد على التصوير المقطعي المحوسب

الجزء الرابع

الأسباب الوراثية لنقص السمع الحسي العصبي

تصنيف نقص السمع :

هناك عدة طرق لتصنيف نقص السمع . يعتمد التصنيف الوصفي على نمط نقص السمع (حسي عصبي ، توصيلي ، مختلط) ، أو على كونه من النوع المترقي ، وعلى نوع التواترات المصابة ، وعلى شدة نقص السمع ، وعلى زمن بدء حدوث نقص السمع (ولادي ، بداية مبكرة ، أو بداية متأخرة) . يقسم التصنيف المرضي إلى أسباب وراثية وأسباب غير وراثية لحدوث نقص السمع . إن التمييز بينهما مهم هنا لأن نقص السمع الوراثي لا يعني نقص السمع الولادي ، ويصف الأخير حالة موجودة منذ الولادة بغض النظر عن السبب . يمكن أن يتظاهر نقص السمع الوراثي عند الولادة أو يمكن أن يتطور في مرحلة لاحقة . عند مناقشة نقص السمع الوراثي فإن التصنيف السريري يعكس وجود الشذوذات الموروثة أو غيابها بشكل عام ، ويفيد هنا تقسيمه إلى المرتبط بالمتلازمات أو غير المرتبط بالمتلازمات . [16]

يصنف نقص السمع المرتبط بالمتلازمات وغير المرتبط بالمتلازمات إلى تحت تصنيف من خلال نمط الوراثة إلى سائد ، متنحي ، مرتبط بالصبغي الجنسي X ، مرتبط بالمتقدرات أو معقد . [16]

نقص السمع المرتبط بالمتلازمات

أ- نقص السمع المرتبط بالمتلازمات السائد

- **المتلازمة الغلصمية الأذنية الكلوية**

يمكن أن تشمل التشوهات الأذنية الأذن الخارجية أو الوسطى أو الداخلية . تضم تشوهات الأذن الخارجية (زوائد جلدية أمام الصيوان ، تشوهات الصيوان) ، وتضم تشوهات الأذن الوسطى (تشوهات عظيمات السمع ، غياب النافذة البيضية) ، وتضم تشوهات الأذن الداخلية (نقص تصنع القوقعة أو غيابها ، توسع الأقنية اللمفية الدهليزية والقوقعية) . يحدث نقص السمع بنسبة 90 % عند الأشخاص المصابين . الجين المسؤول هو EY1 . [17، 18]

- **الورم الليفي العصبي (النمط الثاني)**

يتصف الورم الليفي العصبي (النمط الثاني) بحدوث شوانوما على حساب العصب الدهليزي في الجانبين . إن الجين المسؤول هو بروتين merlin الموجود على الصبغي 22q12 . [19]

- **متلازمة ستيكلر**

تسببها الطفرات (COL2A1 , COL11A12 , CO11A1) . تتميز المتلازمة بوجود حسر بصر ، شقوق وجهية ونقص سمع . يكون نقص السمع المرافق مع المتلازمة إما توصيلي أو حسي عصبي أو مختلط . [20]

- **متلازمة واردنبرغ**

تتظاهر بوجود نقص سمع حسي عصبي ، خصلة شعر بيضاء ، تصبغات على القزحية ، انحراف في المأق . إن الجين المسؤول عن المتلازمة هو PAX3 .[21]

- **متلازمة تريشر كولينز**

تتميز بوجود تشوهات وجهية قحفية ، وتضم تشوهات الفكين العلوي والسفلي ، سوء توضع المأق ، رتق المنعر الأنفي ، نقص سمع توصيلي تالٍ لوجود تثبت في عظيمات السمع . إن الجين المسؤول هو TCOF المرتبط مع بروتين treacle . [22]

ب– نقص السمع المرتبط بالمتلازمات المتنحي

- **متلازمة بندرد**

تتميز المتلازمة بوجود نقص سمع ولادي مع وجود سلعة درقية . تكون المتلازمة مسؤولة عن 10 % من نقص السمع الوراثي . الجين المسؤول هو SLC26A4 ويكون مرتبط مع البروتين pendarin ، والذي تكمن وظيفته كناقل بين الكلور واليود ، ويعبّر عنه في الأذن الداخلية والغدة الدرقية والكلية . يتم تقييم وظيفة الدرق من خلال فحص البيركلورات . [23 ، 24 ، 25]

- **متلازمة جرفل – لانفه – نيلسون**

تتميز بوجود نقص سمع ولادي ، تطاول فترة QT ، نوبات غشي . تتميز المتلازمة بوجود طفرات [KONE1, KVLQT1] . تكون هذه المورثات مسؤولة عن قنوات البوتاسيوم المتواجدة في العضلة القلبية والأذن الداخلية . يكون نقص السمع من الدرجة العميقة وثنائي الجانب عادة ، وينتج عن تغيرات في استتباب اللمف الباطن . [26]

- **متلازمة يوشر**

تتميز بوجود نقص سمع حسي عصبي ، تصبغ شبكية ، وأحياناً تترافق مع سوء وظيفة الدهليز . تتراوح نسبة الحدوث بين 3 % إلى 6 % من الأشخاص المصابين بالصمم الولادي و50 % من الأشخاص الأصماء والمصابين بالعمى . هناك ثلاثة أنماط للمتلازمة : النمط الأول ويتميز بوجود نقص سمع عميق ، النمط الثاني ويتميز بوجود نقص سمع متوسط الدرجة ، النمط الثالث ويتميز بوجود نقص سمع مترقي . يعد النمط الثاني الأكثر شيوعاً ، ويكون الجين المسؤول USH2A المرتبط مع بروتين Usherin . [27 ، 28]

ج- المتلازمات المرتبطة بالصبغي X

- **متلازمة ألبورت**

تنتج عن سوء تصنع النمط الكولاجيني الرابع والذي يتظاهر بوجود بيلة دموية ، نقص سمع ، وإصابة عينية . يكون النمط الوراثي مرتبطاً بالصبغي الجنسي **X** . الجين المسؤول هو COL4A5 ويسبب إصابة الغشاء القاعدي في الكلية والقوقعة والعين . [29]

د- المتلازمات المرتبطة بالمتقدرات

تصيب الأنسجة التي تتطلب طاقة عالية مثل العضلات ، شبكية العين ، الدماغ ، البنكرياس والقوقعة . تكون متعددة الأجهزة وتسبب نقص سمع بنسبة 70 % عند الأشخاص المصابين . مثال متلازمة MELAS (ضمور دماغ ، حماض لبني ، نوب شبيهة بالغشي) ، متلازمة MERRF (صرع من نوع الرمع العضلي ، الألياف الحمراء الممزقة) ومتلازمة كيرنز- سايد (KS) . [30]

نقص السمع غير المرتبط بالمتلازمات

أ- نقص السمع الجسمي السائد غير المرتبط بالمتلازمات

تم تحديد 51 موضعاً وراثياً لنقص السمع الجسمي السائد غير المرتبط بالمتلازمات ، وتم استنساخ 18 جيناً مسبباً (جدول رقم 1) ، وتكون بداية نقص السمع بعد مرحلة تعلم الكلام عادةً . يكون نقص السمع من النوع المترقي ومن الدرجة الخفيفة . [31]

ب- نقص السمع الجسمي المتنحي غير المرتبط بالمتلازمات

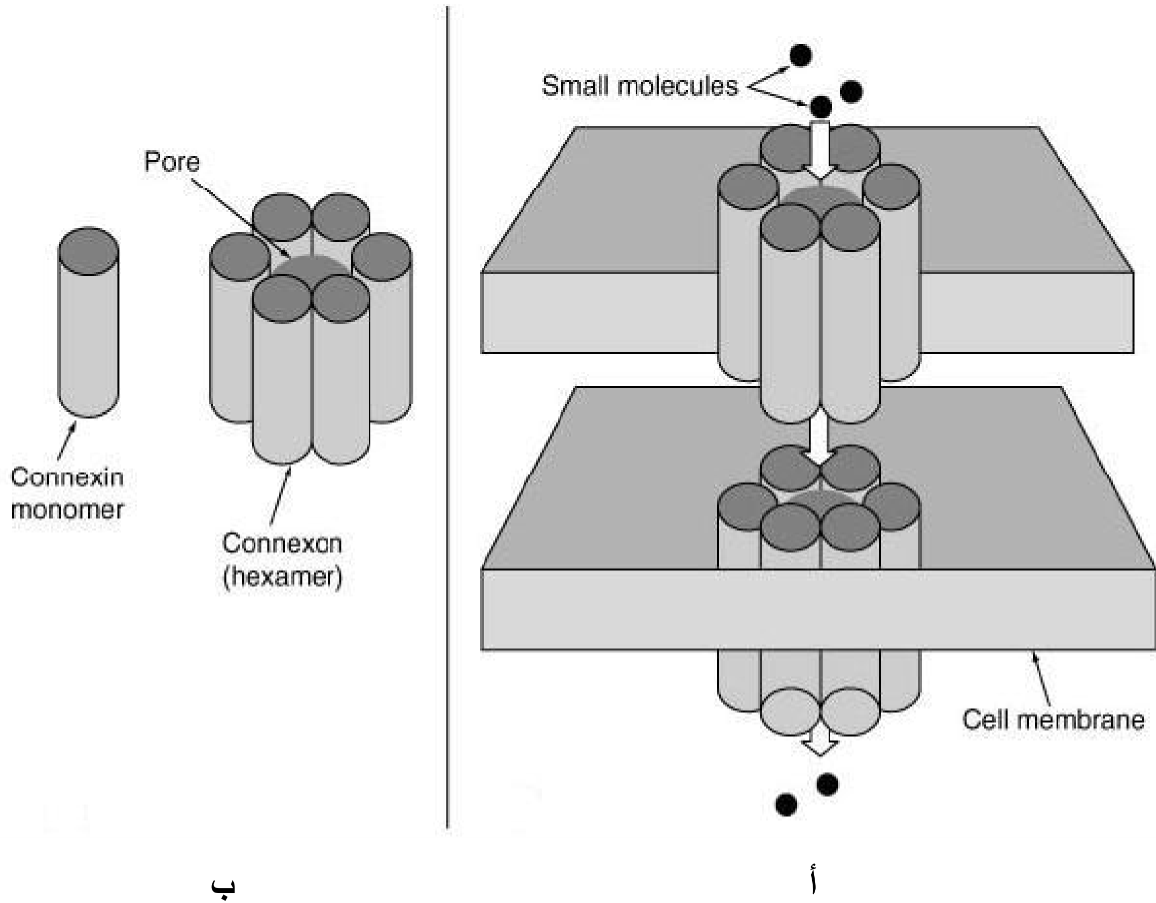
يكون نقص السمع قبل مرحلة تعلم الكلام عادة ومن الدرجة الشديدة وعلى كل التواترات . تم تحديد 39 موضعاً لنقص السمع وتم استنساخ 31 جيناً مسبباً (جدول رقم 2) . [32]

الجين DFNB1

قام العالم جيفورد Guiford سنة 1994 بتحديد أول موقع لنقص السمع الجسمي المتنحي غير المرتبط بالمتلازمات 13q12-13 وسماه DFNB1 . بعد 3 سنوات قام العالم Kelsell بتعريف الجين DFNB1 بأنه جين ثغرة الوصل (Gap Junction) وسماه GJβ2 (Gap Junction in β2 location) . يتحد بروتين الـ Connexin 26 (Cx26) مع خمس بروتينات من نوع Connexin آخرين لتشكيل بروتين Connexon . إن ابتعاد اثنين من بروتين Connexon لخلايا متجاورة يتسبب في حدوث ثغرة الوصل (Gap Junction) بين الخلايا في الأذن الداخلية (الشكل 15) . يعتقد أن (Cx26) يلعب دوراً أساسياً في دوران شاردة البوتاسيوم ، ودوراً هاماً في تعبير ثغرة الوصل في الحزمة الوعائية ، الخلايا الظهارية غير الحسية ، الرباط الحلزوني ، والحوف الحلزوني . إن حدوث طفرات في جين DFNB1 يتسبب بحدوث الصمم عند الكثير من سكان العالم . إن التحليل الوراثي أصبح متوفراً لتشخيص الصمم المرتبط بالـ GJβ2 وأصبح ضرورياً لأن مسؤولية الجين عن نقص السمع الوراثي الكلّي مرتفعة نسبياً . [33 ، 34]

ج- نقص السمع المرتبط بالمتقدرات وغير المرتبط بالمتلازمات

يمكن أن يحدث نقص السمع عن طريق العديد من طفرات mt DNA . مثال ، نقص السمع التالي للسمية الأذنية بالأمينوغليكوزيدات . يمكن لنقص السمع الشيخي أن يكون له ارتباط بالمتقدرات أيضاً . [35 ، 36]



الشكل (15) : رسم لثغرة الوصل ومحتوياتها [33]

أ- منظر ثلاثي الأبعاد لثغرة الوصل يتألف من اثنين من Connexon لخلايا متجاورة . تستطيع الجزيئات الصغيرة أن تمر من خــلال ثغرة الوصل من سيتوبلازما إلى أخرى بدون الحاجــة للعبور عن طريق الغشاء الخلوي .

ب-منظر ثلاثي الأبعاد لــ Connexon سداسي ، يتألف من 6 وحدات من الــ Connexin .

الجزء الخامس

خصائص أجهزة التقصي عن نقص السمع

خصائص الفحص السمعي الجيد

يحتاج الفحص السمعي الجيد إلى عدة متطلبات ، فيجب أن تكون الاستجابة السمعية سريعة ونوعية لجهاز السمع لمحيطي ، وأن يكون معيار الاستجابة موضوعياً ويعتمد على معلومات علمية ، كما يفضل أن تكون إجراءات تقصي السمع غير غازية وسريعة وعالية المصداقية وبإمكانها دراسة كل أذن على حدة .

في السنوات الماضية كانت الاستقصاءات السمعية لحديثي الولادة تفتقر إلى المصداقية والحساسية ، كما تفتقر إلى سهولة التطبيق والاستخدام . كانت الفحوص السمعية تعتمد على الفحص السلوكي للطفل حيث تتطلب تعاون الطفل واستجابته من غير أن يكون هناك إمكانية لتقييم السمع عند حديثي الولادة لأنهم لا يملكون تلك الصفات المذكورة .

إن اكتشاف البث الصوتي الأذني عام 1978 ، بالإضافة إلى وجود تخطيط جذع الدماغ أدى إلى قفزة نوعية في عملية تقصي وتشخيص نقص السمع المبكر . تم استخدام هذه الأجهزة على نطاق واسع عالمياً في مراكز الولادة وأقسام الأطفال عند الولدان والرضع . [37]

أجهزة التقصي عن نقص السمع

- **البث الصوتي الأذني**

تتولد أصوات داخل الأذن الداخلية تعرف بالبث الصوتي الأذني والتي يمكن تسجيلها من خلال ميكروفونات حساسة تتوضع داخل مجرى السمع . [38]

يحدث البث الصوتي الأذني استجابة لتحريض صوتي داخل مجرى السمع وهو موجود تقريباً عند كل أسوياء السمع . يتم تسجيل البث الصوتي الأذني بسرعة ، من غير أن يتطلب تعاون الطفل أثناء التسجيل . يفضل تسجيل البث الصوتي عندما يكون الطفل هادئاً (أثناء النوم على سبيل المثال) . [39]

يتحسس البث الصوتي الأذني المحرض لأي نقص سمع شدته أعلى من 30 ديسيبل سواء كان مصدره داخل الأذن الوسطى أم على مستوى الخلايا السمعية الخارجية . [40]

- **تخطيط جذع الدماغ**

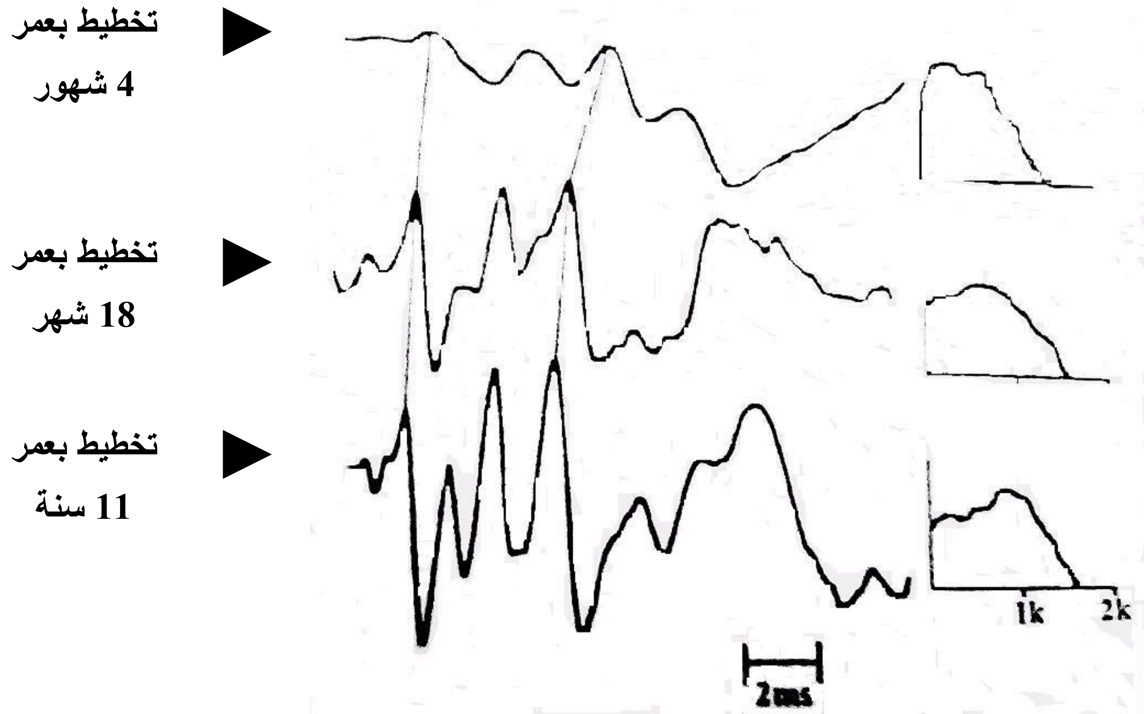
يقيّم تخطيط جذع الدماغ الطرق السمعية ابتداءً من مجرى السمع حتى مستوى جذع الدماغ السفلي . يتم تسجيل الكمونات الكهربائية من خلال مساري تلصق إلى رأس الطفل . تكون الكمونات الكهربائية المسجلة بهذه الطريقة صغيرة نسبياً وتحتاج إلى تضخيم من خلال جهاز الحاسوب . تقارب مصداقيته مصداقية تخطيط السمع بالنغمة الصافية عند التواترات المتوسطة والمرتفعة . وهو تخطيط موضوعي ، سهل الإجراء ، بإمكانه تحديد عتبة السمع ، ولا يعد إجراءاً غازياً . [41 ، 42]

إن محتوى تخطيط جذع الدماغ يتناقص مع تناقص شدة التحريض الصوتي وكذلك مع تناقص عمر الشخص الخاضع للفحص ، أي كلما تناقص التحريض الصوتي والعمر الزمني للشخص المفحوص يتناقص مدى أمواج تخطيط جذع الدماغ (الشكل 4). [43]

- **منعكس السمع**

ينتج منعكس السمع عن تقلص العضلة الركابية استجابة لمنبه صوتي أعلى من مستوى السمع أي أعلى من 70 – 80 dB . يتطلب منعكس السمع سلامة الطريق السمعي ابتداءً من مجرى السمع إلى مستوى جذع الدماغ ، كما يتطلب سلامة العصب الوجهي . وهو يجرى من خلال جهاز المعاوقة السمعية . ويعد إجراءً بسيطاً ، موضوعياً ، لا يتطلب تعاون الطفل ، وبإمكانه أن يقدم تقييم مبدئي عن مستوى السمع لدى الطفل . [44]

تتميز منعكسات السمع عند الولدان والرضع بوجود نسبة عالية من غياب المنعكسات السمعية خصوصاً عند استخدام التواترات المنخفضة 226 Hz ، ولكن التواترات العالية 1000 Hz تعطي نتائج أفضل . [45 ، 46]



الشكل (16) : التغيرات في أشكال موجات تخطيط جذع الدماغ بالنسبة للعمر [47]

لاحظ تناقص مدى موجات تخطيط جذع الدماغ مع تناقص العمر الزمني للشخص المفحوص حتى أن الموجات تكاد تختفي مع تدني العمر إلى 4 شهور.

القسم العملي

الباب الثاني

هدف البحث

Aim of the Research

الكشف الباكر لحالات نقص السمع عند الولدان والرضع وتحديد نسبتهم خاصة لدى بعض الفئات المعرضة للإصابة بشكل أكبر (وجود عوامل خطر) بما يمكن أن يكون بداية متواضعة للبدء بإجراءات المسح لتحري حالات نقص السمع في سن باكرة في المشافي الجامعية كخطوة أولى نحو خطى وطنية للكشف الباكر عن هذه الحالات .

البـاب الثالـث

طرائق البحث
Methodology

الجــزء الأول

مــادة البحــث

The Materials

تاريخ إجراء البحث : من مطلع حزيران من العام 2006 حتى نهاية آذار من العام 2008 .

الأشخاص : 1000 طفل تراوحت أعمارهم بين عدة أيام حتى سنة . قسِّم الأطفال إلى **زمرة الشاهد** المكونة من (450 طفلاً غير ذي أعراض سمعية لا ينتمون إلى زمرة الدراسة) **وزمرة الدراسة** المكونة من (550 طفلاً غير سوي) وزعوا بحسب طبيعة الاضطراب أو المرض إلى سبع زميرات : خدّج ، فرط بيلليروبين الدم ، قصة حملية إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل ، التهاب سحايا أو أمراض عصبية مرافقة ، نقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة ، شذوذات جنينية مرافقة ، قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي .

أ- معايير دخول البحث :

- الأطفال المقبولون في قسم الأطفال في مشفى حلب الجامعي .
- الأطفال المقبولون في العناية المشدّدة للولدان والخدّج في مشفى حلب الجامعي .
- الأطفال حديثو الولادة في مشفى التوليد الجامعي .

ب- معايير الاستثناء من البحث :

- الأطفال الذين شخص لديهم وجود نقص سمع حسي عصبي .
- الأطفال الذين لديهم شذوذات تعيق استخدام أجهزة التقصي (غياب الأذن الخارجية وشذوذات الصيوان على سبيل المثال) .
- الأطفال الذين تبين أن نقص السمع لديهم ناتج عن التهاب أذن وسطى انصبابي .

المعــدات :

1. مقياس البث الصوتي الأذني المحرض :

استعمل في البحث **جهاز Bio-Logic AUDX** لقياس البث الصوتي الأذني ، ***إيطالي الصنع*** ، ويعمل بطريقة البث الصوتي الأذني المحرض Evoked-AOE ، ويتألف من جهاز معالجة ذي شاشة LCD ومسرى ينتهي بمسبار يوضع في أذن الطفل . يصدر الجهاز أصوات قلقلة clicks

بالتواتر 500 حتى 4000 هرتز ، وتظهر النتيجة على الشاشة خلال 10 ثوان ، وهي إما **مرور** (**Pass**) وتعني وجود البث الصوتي الأذني وتدل على سلامة الخلايا السمعية الخارجية أو **تحويل** (**Refer**) وتعني غياب البث الصوتي الأذني وحاجة الطفل بالتالي إلى المزيد من التقصي عن نقص السمع .

2. تخطيط جذع الدماغ :

استعمل في البحث **جهاز تخطيط جذع الدماغ EPIC-LABAT** ، ***إيطالي الصنع*** . يتألف من جهاز معالجة يوصل إلى جهاز موزع Pre-amplifier له عدة مسارٍ مخصصة تلصق إلى رأس الطفل حيث يوضع المسرى الأول على عظم الخشاء الأيمن ، فيما يوضع المسرى الثاني على عظم الخشاء الأيسر ويوضع المسرى المشترك على منتصف الجبهة ، ويوضع المسرى الأرضي على جانب الجبهة . يوصل جهاز المعالجة إلى شاشة حاسوب يتم من خلالها متابعة النتائج . يقوم تخطيط جذع الدماغ بإصدار أصوات بمعدل 10 قلقلة clicks / ثانية بالتواترات بين 2000 و4000 هرتز ، وتظهر النتيجة على شاشة الحاسوب على شكل موجات (7 موجات) . يُعتمد في تفسير النتائج على وجود الموجة الخامسة ، وتكون عتبة السمع موافقة لأقل شدة سمع بالديسيبل تُظهر الموجة الخامسة . إن وجود عتبة سمع أعلى من 35 dBHL تعد مؤشراً لوجود نقص سمع .

3. منعكس السمع :

يتم تقييم منعكس السمع بواسطة جهاز المعاوقة السمعية . ينتج منعكس السمع عن تقلص العضلة الركابية استجابة لمنبه صوتي أعلى من 70 – 80 dB ، ويتطلب منعكس السمع سلامة الطريق السمعي ابتداءً من مجرى السمع إلى مستوى جذع الدماغ ، كما يتطلب سلامة العصب الوجهي . يقدّم منعكس السمع تقييماً مبدئياً عن مستوى السمع لدى الطفل ، ويؤكد وجود منعكس السمع سلامة السمع بينما يدل غيابه على نقص السمع . [45 ، 46]

4. منظار الأذن :

الجهاز المستخدم في البحث من نوع (**RIESTER**) – ***ألماني الصنع*** .

يستخدم من أجل فحص مجرى السمع وغشاء الطبل لنفي وجود آفات مرضية .

الجــزء الثاني

طــريقة إجراء البــحث

Methods

- أخذت المعلومات من أهل الطفل ، ومن سجله الطبي في المشفى والمتضمن القصة العائلية لـنقص السمع ، القصة الحملية ، القصة التوليدية ، قصة الطفولة الأولى ثـم مـلء الاسـتمارة المخصـصة للبحث .
- أجري فحص سريري للأطفال مع الاهتمام خاصةً بفحص مجرى السمع الظاهر وغـشاء الطبـل (بمنظار الأذن) .
- ثم أجريت قياسات البث الصوتي الأذني

في المرحلة الأولى : أجري قياس البث الصوتي الأذني المحرض **Evoked-OAE** للتقـصي عـن نقص السمع لدى جميع الأطفال موضوع البحث .

ثم في المرحلة الثانية (بعد ثلاثة شهور) : أعيـد قيـاس البـث الـصوتي الأذنـي المحـرض **Evoked-OAE** للتقصي عن نقص السمع عند الأطفال الذين كانت لديهم نتيجـة **المرحلـة الأولـى تحويل (Refer)** .

وفي المرحلة الثالثة : أجري تخطيط جذع الدماغ **ABR** ومنعكس السمع لمن كانـت لديـه نتيجـة التقصي عن نقص السمع في **المرحلة الثانية تحويل (Refer)** .

قسم الأطفال المفحوصون إلى :

أ- زمرة الأطفال الذين لا يوجد في قصتهم ما يهدد باحتمال حدوث نقص سمع (دون عوامل خطورة N=450) ، **(زمرة الشاهد)** .

ب-زمرة الأطفال الذين يوجد في قصتهم أحد عوامل الخطورة (N=550) قد قسموا إلى زميرات سبعة :

1- زميرة الأطفال الذين لديهم قصة حملية إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل

2- زميرة الأطفال الخدّج

- **خدّج دون اضطرابات مرافقة**
- **خدّج لديهم اضطرابات مرافقة**

3- زميرة الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر بعد الولادة

- **الزميرة التي لم تحتج إلى نقل دم**

- **الزميرة التي احتاجت إلى نقل دم**

4- زميرة الأطفال الذين لديهم قصة نقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة

5- زميرة الأطفال الذين لديهم شذوذات جنينية مرافقة

6- زميرة الأطفال الذين لديهم أمراض عصبية مرافقة

- **أطفال مصابون بالتهاب سحايا**
- **أطفال مصابون بمرض عصبي آخر**

7- زميرة الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي

المخطط الإحصائي للبحث :

أ- تصميم البحث :

- نمط البحث من نوع **الدراسة الإستشرافية (Prospective Study)** .
- حالة – شاهد : قسم الأطفال في **زمرة الدراسة** المكونة من 550 طفلاً إلى زميرات الحالات حسب المرض أو الاضطراب المرافق (خدّج ، فرط بيلليروبين الدم ، قصة حملية إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل ، التهاب السحايا أو أمراض عصبية مرافقة ، نقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة ، شذوذات جنينية مرافقة ، قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي) ، **وزمرة الشاهد** المكونة من 450 طفلاً .

ب- أساليب جمع الاستمارات :

- مقابلات مع أهل الأطفال .
- متابعة السجل الطبي للطفل في أقسام الأطفال المختلفة .
- تدوين المعلومات الطبية المختلفة مع نتائج التقصي عن نقص السمع في الاستمارة المخصصة للبحث .

ج- تحليل الاستمارات : [48]

- تحديد نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد ، عند الذكور والإناث منهم ، نسبة ناقصي السمع عند كل نمط ولادة ، نسبة ناقصي السمع في زمرة الشاهد ذوي وزن ولادة بين (3200 غ $> X >$ 2500 غ) . تم الاعتماد على قانون كاي مربع X^2 لمقارنة نسبة ناقصي السمع بين الذكور والإناث وحساب القيمة الإحصائية (**P**) .
- تحديد نسبة ناقصي السمع عند زميرات الدراسة : الخدج ، فرط بيلليروبين الدم ، القصة الحملية الإيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل ، التهاب السحايا أو الأمراض العصبية المرافقة ، نقص الأكسجة أو الحاجة إلى الأكسجة الميكانيكية بعد الولادة ، الشذوذات

الجنينية المرافقة ، القصة العائلية لنقص سمع وراثي طفولي . تم الاعتماد على قانون كاي مربع X^2 لمقارنة نسبة ناقصي السمع عند زميرات الدراسة مع زمرة الأطفال في زمرة الشاهد وحساب القيمة الإحصائية (**P**) وحساب الخطر النسبي RR والخطر المنسوب AR . تعد قيمة (**P**) ذات دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص سمع إذا كانت أقل من 0.05 $(P<0.05)$.

- تحديد الزميرات عالية الخطورة كعوامل لحدوث نقص السمع بالمقارنة مع زمرة الشاهد وذلك بناءً على القيمة الإحصائية (**P<0.05**) .
- تقييم دقة التقصي عن نقص السمع في **المرحلة الأولى والثانية** بجهاز البث الصوتي الأذني بالمقارنة مع نتائج تشخيص نقص السمع بجهاز تخطيط جذع الدماغ ، وذلك من خلال حساب القيمة التنبؤية الإيجابية (PPV) والحساسية والنوعية .
- تحديد دور المنعكسات السمعية في تأكيد وجود نقص السمع أو نفيه .

د- البرامج الإحصائية المستخدمة :

- EXCEL
- EPI INFO

هـ- المعادلات الإحصائية المستخدمة في البحث : [49]

- القيمة الإحصائية (**P**) : يتم حسابها من خلال قانون كاي مربع X^2 .
- الخطر النسبي **RR (Relative Risk)** : يشير إلى احتمال حدوث نقص سمع عند زميرة الخطورة أعلى بـــ ______ من زمرة الأطفال في زمرة الشاهد . يتم حسابه من خلال قانون كاي مربع X^2 .
- الخطر المنسوب **AR (Attributive Risk)** : يشير إلى النسبة المئوية من ناقصي السمع التي يمكن أن تعزى إلى زمرة الخطورة . يتم حسابه من :

$$AR = \frac{\text{عدد حالات نقص السمع عند زميرة الخطر}}{\text{مجموع زميرة الخطر}} - \frac{\text{عدد حالات نقص السمع عند زمرة الشاهد}}{\text{مجموع زمرة الشاهد}}$$

- حساب القيمة التنبؤية الإيجابية **PPV** : تشير إلى احتمال وجود نقص سمع حين كون الاختبار إيجابياً

$$\mathbf{PPV} = \frac{\mathbf{TP}}{\mathbf{+ve\ test}} = \frac{\mathbf{TP}}{\mathbf{FP + TP}}$$

حيث أن : **TP** : عدد حالات ناقصي السمع ونتيجة الاختبار لديهم إيجابية

FP : عدد حالات أسوياء السمع ونتيجة الاختبار لديهم إيجابية

+ve test : العدد الكلي للنتائج الإيجابية

- حساب مشعري الحساسية (**Sensitivity**) والنوعية (**Specificity**) لكلا مرحلتي المسح بجهاز البث الصوتي الأذني :

يتم حساب الحساسية من :

$$\text{الحساسية} = \frac{TP}{Patient} = \frac{TP}{FN + TP}$$

يتم حساب النوعية من :

$$\text{النوعية} = \frac{TN}{Healthy} = \frac{TN}{FP + TN}$$

حيث أن : **TP** : عدد حالات ناقصي سمع ونتيجة الاختبار لديهم إيجابي

TN : عدد حالات أسوياء السمع ونتيجة الاختبار لديهم سلبي

FP : عدد حالات أسوياء السمع ونتيجة الاختبار لديهم إيجابي

FN : عدد حالات ناقصي سمع ونتيجة الاختبار لديهم سلبي

Patient : العدد الكلي للأطفال ناقصي السمع

Healthy : العدد الكلي للأطفال أسوياء السمع

و- أخلاقيات البحث :

لا يسبب إجراء البحث أي خطورة أو ضرر على أطفال البحث لكون الأجهزة المستخدمة غير غازية ، ولا تحتوي على عناصر مضرة أو مؤذية للعنصر البشري ، ويراعي إجراء البحث الخطوط العريضة لإعلان هلسنكي .

ز- عوامل الإرباك في البحث :

- أسباب صحية لدى الأطفال لم تسمح بمتابعتهم ، وقد تم استبعادهم من البحث .
- عدم متابعة الأهل للتقصي عن نقص السمع في المراحل التالية ، وقد تم استبعادهم من البحث .
- وجود وضع صحي لا يسمح بإجراء التقصي عن نقص السمع مع أرجحية وجود نقص سمع عند هؤلاء الأطفال (مثل شروط عقامة عند مرضى التهاب السحايا) .

البـاب الرابع

نتـــائج البحث

Results of the Research

البــــاب الرابع

نتــــائج البحث

Results of the Research

● زمرة الشاهد :

كان عدد **الأطفال في زمرة الشاهد** ٤٥٠ طفلاً ، أمكن الكشف عن ٤ أطفال منهم لديهم نقص سمع أي أن نسبة ناقصي السمع بلغت 0.88 % (**جدول رقم ١**) .

بلغ عدد الأطفال الذكور في هذه الزمرة ٢٦٦ طفلاً بينهم ٣ أمكن الكشف لديهم عن وجود نقص سمع أطفال ناقصو السمع ، أي أن نسبة نقص السمع لديهم بلغت 1.12 % ، بينما بلغ عدد الطفلات في هذه الزمرة ١٨٤ طفلة بينهن طفلة واحدة ناقصة السمع ، أي أن نسبة نقص السمع لديهن بلغت 0.54 % . وبمقارنة الذكور مع الإناث كانت P=0.64 ، أي أنه ليس هناك أهمية إحصائية للفارق بين الجنسين . (**جدول رقم ١**) .

بلغ عدد الولادات الطبيعية العادية ٣٥٩ ولادة ، وعدد الولادات الطبيعية العسيرة أو التي احتاجت إلى استخدام ملقط أو محجم ٢٥ ولادة ، بينما بلغ عدد الولادات القيصرية ٦٦ ولادة . وكان كل الأطفال ناقصي السمع من ذوي الولادة الطبيعية العادية ، ولم تسجل أي حالة نقص سمع عند الولادات الطبيعية العسيرة أو الولادات القيصرية (**جدول رقم ١**) .

بلغ عدد الأطفال في زمرة الشاهد ذوي وزن الولادة سوي ٤٣٤ طفلاً وعدد الأطفال ذوي وزن الولادة بين (3200 غ > X > 2500 غ) ١٦ طفلاً ، جميع الأطفال ناقصي السمع كانوا ذوي وزن ولادة سوي (**جدول رقم ١**) .

●● زمرة الدراسة :

كان عدد **الأطفال في زمرة الدراسة** 5٥٠ طفلاً ، أمكن الكشف عن 31 طفلاً منهم لديهم نقص سمع أي أن نسبة ناقصي السمع بلغت 5.63 % .

بلغ عدد الأطفال الذكور في هذه الزمرة 307 طفلاً بينهم 19 أمكن الكشف لديهم عن وجود نقص سمع أطفال ناقصو السمع ، أي أن نسبة نقص السمع لديهم بلغت 6.18 % ، بينما بلغ عدد الطفلات في هذه الزمرة 243 طفلة بينهن 11 طفلة ناقصات السمع ، أي أن نسبة نقص السمع لديهن بلغت 4.52 % .

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
حسب الجنس	الذكور	266	3	% 1.12
	الإناث	184	1	% 0.54
	المجموع	450	4	% 0.88
حسب نمط الولادة	ولادة طبيعية	359	4	% 1.11
	ولادة طبيعية عسيرة	25	0	% 0
	ولادة قيصرية	66	0	% 0
	المجموع	450	4	% 0.88
حسب وزن الولادة	وزن ولادة سوي	434	4	% 0.92
	وزن ولادة بين 3200 غ و 2500 غ	16	0	% 0
	المجموع	450	4	% 0.88

الجدول رقم (1) : توزع الولدان والرضع في زمرة الشاهد (N=450)

#: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

1- زميرة الأطفال الذين لديهم قصة ايجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل :

كان عدد الأطفال الذين لديهم **قصة ايجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل** ٥١ طفلاً بينهم طفلان ناقصا السمع ، أي أن نسبة نقص السمع بلغت 3.92 % ، (AR=0.03, RR= 4.41, P=0.11) ، توزعوا على الشكل التالي :

- خمج بولي تناسلي أثناء الحمل (١٦ طفلاً)
- خمج داخل الرحم TORCH (المقوسة القندية ٥ أطفال ، الحمة المضخمة للخلايا طفل واحد)
- الأم السكرية (٧ أطفال)
- الأم المقلوبة (٧ أطفال)
- نزوف تناسلية أثناء الحمل (٣ أطفال)
- فقر الدم عند الأم أثناء الحمل (٣ أطفال)
- داء الربو عند الأم (طفلان)
- تعرض الأم للأشعة أثناء الحمل (طفلان)
- داء الصرع عند الأم (طفل واحد) ، نقص الكالسيوم أثناء الحمل (طفل واحد) ، حدوث هبوط تناسلي أثناء الحمل (طفل واحد) ، إصابة بالحمى التيفية (طفل واحد) ، إصابة بالحمى المالطية (طفل واحد) .

توزع الطفلان ناقصي السمع لدى هذه الزميرة على الشكل التالي (طفلٌ من أم أُصيبت بخمج المقوسة القندية ، وطفل من أم سكرية) ، (**جدول رقم ٢**) .

2 - زميرة الأطفال الخدّج *

- **زميرة الأطفال الخدّج دون اضطرابات مرافقة**

كان عدد **الأطفال الخدّج دون اضطرابات مرافقة** ٤٤ طفلاً ، تراوحت أعمارهم الحملية بين ٢٨ و٣٦ أسبوع ، وكان هناك طفل واحد فقط لديه نقص في السمع أي أن نسبة ناقصي السمع بلغت 2.27 % ، (AR=0.014, RR=2.56, P=0.37) .

- **زميرة الأطفال الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة**

كان عدد **الأطفال الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة** ٧٨ طفلاً بينهم ٤ أطفال ناقصي السمع أي أن نسبة ناقصي السمع لديهم بلغت 5.12 % (AR=0.037, RR=5.77, P=0.01) ، توزعوا على الشكل التالي :

*** يعرف الطفل الخديج بأنه ذو عمر حملي أقل من ٣٧ أسبوعاً ، ووزن ولادة أقل من ٢٥٠٠ غ .**

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
الأطفال الذين لديهم قصة إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل	خمج بولي تناسلي	16	0	% 0
	خمج داخل الرحم: المقوسة القندية	5	1	% 20
	خمج داخل الرحم: الحمة مضخمة الخلايا	1	0	% 0
	الحمى التيفية	1	0	% 0
	الحمى المالطية	1	0	% 0
	الأم المقلوبة	7	0	% 0
	الأم السكرية	7	1	% 14.28
	نزف تناسلي	3	0	% 0
	فقر دم	3	0	% 0
	داء الربو	2	0	% 0
	تعرض للأشعة	2	0	% 0
	داء الصرع	1	0	% 0
	نقص الكالسيوم	1	0	% 0
	هبوط تناسلي	1	0	% 0
	المجموع	51	2	% 3.92

الجدول رقم (2) : نقص السمع لدى الأطفال في حال وجود اضطراب أثناء الحمل

(N=51)

#: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

- نقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة (٢٥ طفلاً)
- ولادة قيصرية (١٨ طفلاً)
- فرط بيليروبين الدم غير المباشر دون الحاجة لتبديل الدم (١١ طفلاً)
- خمج بولي تناسلي أثناء الحمل (٧ أطفال)
- نزوف تناسلية أثناء الحمل (٧ أطفال)
- حدوث التهاب سحايا أو دماغ (٤ أطفال)
- حدوث انسمام حملي أثناء الحمل (٣ أطفال)
- أمراض قلبية (طفل واحد)
- حدوث تجفاف (طفل واحد)
- متلازمة داون (طفل واحد)

بلغ عدد الأطفال ناقصي السمع لدى هذه الزميرة ٤ أطفال ، حدوث التهاب سحايا أو دماغ (طفلان) ، ولادة قيصرية (طفل واحد) ، نقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة (طفل واحد) ، (**جدول رقم ٣**) .

3 – زميرة الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر بعد الولادة

- **زميرة الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر ولم يحتاجوا إلى تبديل الدم**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **فرط بيليروبين الدم غير المباشر** ولم يحتاجوا إلى تبديل الدم ١٠١ طفلاً بينهم ١١ خديجاً * ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع طفلين أي أن نسبة ناقصي السمع بلغت 1.98 % ، (AR=0.01, RR=2.23, P=0.30) ، وكان الطفلان ناقصا السمع بتمام الحمل ولم تسجل أي حالة نقص سمع عند الخدّج (**جدول رقم ٤**) .

- **زميرة الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر واحتاجوا إلى تبديل الدم**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **فرط بيليروبين الدم غير المباشر** واحتاجوا إلى تبديل الدم ١١ طفلاً بتمام الحمل ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع طفلين أي أن نسبة ناقصي السمع بلغت 18.18 % ، (AR=0.17, RR=20.45, P=0.007) ، (**جدول رقم ٤**) .

*** تم إضافة 11 خديجاً لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر من زميرة الأطفال الخدج**

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
الخدج مع اضطرابات مرافقة	نقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية	25	1	% 4
	ولادة قيصرية	18	1	% 5.55
	فرط بيلليروبين الدم غير المباشر دون الحاجة لتبديل الدم	11	0	% 0
	التهاب سحايا أو دماغ	4	2	% 50
	تجفاف	1	0	% 0
	متلازمة داون	1	0	% 0
	خمج بولي تناسلي أثناء الحمل	7	0	% 0
	نزف تناسلي أثناء الحمل	7	0	% 0
	انسمام حملي أثناء الحمل	3	0	% 0
	أمراض قلبية	1	0	% 0
	المجموع	78	4	% 5.12
الخدج دون اضطرابات مرافقة		44	1	% 2.27
المجموع الكلي		122	5	% 4.09

الجدول رقم (3) : نقص السمع لدى الخدج (N=122)

#: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
فرط بيليروبين الدم غير المباشر دون الحاجة إلى تبديل الدم	الولدان بتمام الحمل	90	2	% 2.22
	الخدج	11	0	% 0
	المجموع	101	2	% 1.98
فرط بيليروبين الدم غير المباشر مع الحاجة إلى تبديل الدم	الولدان بتمام الحمل	11	2	% 18.18
	الخدج	0	0	% 0
	المجموع	11	2	% 18.18
المجموع الكلي		112	4	% 3.75

الجدول رقم (4) : نقص السمع لدى الأطفال المصابين بفرط بيليروبين الدم غير المباشر (N=112)

#: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

4 – زميرة الأطفـــال ناقصو الأكسجة أو الذين احتاجوا إلى الأكسجة الميكانيكية *

كان عدد الأطفال **ناقصو الأكسجة أو الذين احتاجوا إلى الأكسجة الميكانيكية** بعد **الولادة** ١٣٣ طفلاً بينهم ٢٥ خديجاً ** ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٥ أطفال أي أن نسبة ناقصي السمع بلغـــت 3.75 % ، (AR=0.03, RR=4.23, P=0.03) . توزع الأطفال ناقصو السمع إلى ٤ أطفال بتمام الحمل وطفلاً خديجاً واحداً ، وبلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال بتمام الحمل 3.70 % وعند الخدّج ٤ % ، (**جدول ٥**) .

5– زميرة الأطفال الذين لديهم شذوذات جنينية مرافقة

- **زميرة الأطفال الذين لديهم شذوذات وجهية قحفية**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **شذوذات وجهية** قحفية ١٨ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصـــي السمـــع ٣ أطفـــال أي أن نسبـــة ناقـــصي السمـــع بلـــغت 16.16 % ، توزع الأطفال ناقصي السمع (طفل لديه متلازمة CHARGE ، طفل لديه متلازمة حذف للذراع الطويل للصبغي 18 ، طفل لديه انشقاق شراع الحنك الرخو والصلب) بينما توزع الأطفال أسوياء السمع إلى (7 أطفال لديهم انشقاق شفة أرنب ، 3 أطفال لديهم متلازمة تريشر كولينز ، طفلان لديهم متلازمة واردنبرغ ، 3 أطفال لديهم شذوذات عينية) (AR=0.15, RR=18.75, P=0.001) .

- **زميرة الأطفال الذين لديهم شذوذات أخرى**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **شذوذات أخرى** غير الشذوذات الوجهية القحفية ٤٦ طفلاً ، توزعوا على الشكل التالي :

- رتق مري – أمعاء – شرج (٢٥ طفلاً)
- شذوذات قلبية (٧ أطفال)
- شذوذات بولية تناسلية (٥ أطفال)
- فتوق سرية – إربية – حجابية (٤ أطفال)
- تناذر كظري تناسلي (طفلان)
- قصور درق ولادي (طفل واحد) ، ورم توتي شحمي [شحم براون] (طفل واحد) ، تشوه الأطراف (طفل واحد)

كان هناك طفل واحد لديـــه نقـــص سمع وكان لدى هذا الطفل قصور درق ولادي ، وبلغت نسبة نقص السمع الإجمالية 2.17 % ، (AR=0.013, RR=2.45, P=0.38) .

*** تم اختيار العينة على أساس تدني حرز أبغار Apgar Score في الدقيقة الخامسة أقل من 5 أو الحاجة إلى الأكسجة الميكانيكية**
**** تم إضافة 25 خديجاً ناقصي الأكسجة أو احتاجوا إلى الأكسجة الميكانيكية من زميرة الأطفال الخدج**

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
الأطفال ناقصو الأكسجة أو الذين احتاجوا إلى الأكسجة الميكانيكية بعد الولادة	الولدان بتمام الحمل	108	4	% 3.70
	الخدج	25	1	% 4
المجموع		133	5	% 3.75

الجدول رقم (5) : نقص السمع لدى الأطفال ناقصو الأكسجة أو الذين احتاجوا إلى الأكسجة الميكانيكية بعد الولادة (N=133)

#: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
شذوذات وجهية قحفية		18	3	% 16.16
شذوذات أخرى	رتق (مري – أمعاء – شرج)	25	0	% 0
	شذوذات قلبية	7	0	% 0
	شذوذات بولية تناسلية	5	0	% 0
	فتوق (سرية – إربية – حجابية)	4	0	% 0
	متلازمة كظرية تناسلية	2	0	% 0
	قصور درق ولادي	1	1	% 100
	ورم توتي شحمي	1	0	% 0
	تشوه الأطراف	1	0	% 0
	المجموع	46	1	% 2.17
المجموع الكلي		64	4	% 6.25

الجدول رقم (6) : نقص السمع لدى الأطفال المصابين بشذوذات ولادية (N=64)

#: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

6- زميرة الأطفال الذين لديهم أمراض عصبية مرافقة

- **زميرة الأطفال الذين أصيبوا بالتهاب السحايا**

كان عدد الأطفال الذين أصيبوا بالتهاب السحايا ٤٧ طفلاً بينهم خديج واحد فقط * ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٣ أطفال أي أن نسبة ناقصي السمع بلغت 6.38 % جميعهم بتمام الحمل (AR=0.055,RR=7.18, P=0.02) ، (**جدول رقم ٧**) .

- **زميرة الأطفال الذين لديهم أمراض عصبية أخرى غير التهاب السحايا**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **أمراض عصبية أخرى** غير التهاب السحايا ٢٨ طفلاً ، توزعوا على الشكل التالي :

- اختلاجات عصبية (١١ طفلاً)
- قيلة سحائية ظهرية (٦ أطفال)
- ضمور دماغي (٥ أطفال)
- استسقاء الدماغ وتوسع البطينات (٤ أطفال)
- التحام الدروز الباكر (طفلان)

بلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٣ أطفال ، وكان جميعهم ذوي الضمور الدماغي ، وبلغت نسبة نقص السمع عند هؤلاء الأطفال ٦٠ % ، فيما بلغت نسبة ناقصي السمع عند زميرة الأمراض العصبية غير التهاب السحايا بمجملها 10.71 % ، (AR=0.099, RR=12, P= 0.005) ، (**جدول رقم ٧**) .

7 – زميرة الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي

كان عدد الأطفال الذين لديهم **قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي** ٣٠ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٦ أطفال أي أن نسبة ناقصي السمع بلغت 20 % ، (AR=0.19, RR=22.5, P=0.000006) .

توزع أقرباء الأطفال الذين لديهم نقص سمع إلى زميرة القرابة من الدرجة الثانية** وبلغ عدد الأطفال فيها ١٧ طفلاً بينهم ٥ أطفال ناقصو السمع ، وزميرة القرابة من الدرجة الثالثة** وبلغ عدد الأطفال فيها ١٣ طفلاً بينهم طفلاً واحداً لديه نقص سمع ، وبلغت نسبة نقص السمع 29.41% و 7.69 % على التوالي (**جدول رقم ٨**) .

*** تم إضافة الطفل الخديج المصاب بالتهاب السحايا من زميرة الأطفال الخدج**
**** القرابة من الدرجة الثانية (الأخ والأخت) ، القرابة من الدرجة الثالثة (أبناء العم والعمة والخال والخالة) ، (الحفيد والجد)**

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
الأطفال الذين أصيبوا بالتهاب السحايا		47	3	% 6.38
الأطفال الذين أصيبوا بأمراض عصبية غير التهاب السحايا	اختلاجات	11	0	% 0
	قيلة سحائية ظهرية	6	0	% 0
	ضمور دماغي	5	3	% 60
	استسقاء الدماغ وتوسع البطينات	4	0	% 0
	التحام دروز باكر	2	0	% 0
المجموع الكلي		75	6	% 8

الجدول رقم (7) : نقص السمع لدى الأطفال المصابين بأمراض عصبية (N=75)

#: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

		العدد الكلي	عدد ناقصي السمع	نسبتهم #
الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي	أقرباء من الدرجة الثانية	17	5	%29.41
	أقرباء من الدرجة الثالثة	13	1	% 7.69
المجموع الكلي		30	6	% 20

الجدول رقم (8) : نقص السمع بين من لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي (N=30) #: تم حساب النسبة المئوية الجزئية لناقصي السمع بتقسيم عدد ناقصي السمع في كل زميرة على العدد الكلي لأفراد هذه الزميرة

تحـــديد الزميرات عالية الخطــورة كعوامل لحدوث نقص السمع عند الأطفال

كان عدد **الأطفال في زمرة الشاهد** ٤٥٠ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٤ أطفال أي أن نسبة نقص السمع بلغت 0.88 % .

كان هناك دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص السمع عند **الأطفال الخدّج الذين لديهم آفات مرافقة** (٤ \ ٧٨ طفلاً أي بنسبة 5.12 %) ، (AR=0.14, RR=5.77, P=0.01) خصوصاً الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة (١ \ ٢٥ طفلاً أي بنسبة ٤ %) والأطفال ذوو الولادات القيصرية (١ \ ١٨ طفلاً أي بنسبة 5.55 %) والأطفال الذين أصيبوا بالتهاب سحايا أو دماغ (٢ \ ٤ أطفال أي بنسبة ٥٠ %) .

كان هناك دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص السمع عند **الأطفال الذين لديهم فرط بيلليروبين الدم غير المباشر** واحتاجوا إلى تبديل الدم (٢ \ ١١ طفلاً أي بنسبة 18.18 %) ، (AR=0.17, RR=20.45, P=0.007) .

كان هناك دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص السمع عند **الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة** (٥ \ ١٣٣ طفلاً أي بنسبة 3.75 %) ، (AR=0.03, RR=4.23, P=0.03) ، قسموا إلى أطفال بتمام الحمل (٤ \ ١٠٨ أطفال أي بنسبة 3.70 %) وأطفال خدّج (١ \ ٢٥ طفلاً أي بنسبة ٤ %) .

كان هناك دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص السمع عند **الأطفال الذين لديهم شذوذات وجهية قحفية** (٣ \ ١٨ طفلاً أي بنسبة 16.16 %) ، (AR=0.15, RR=18.75, P=0.001) .

كان هناك دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص السمع عند الأطفال **المصابين بالتهاب السحايا** (٣ \ ٤٧ طفلاً أي بنسبة 6.38 %) ، (AR=0.055,RR=7.18, P=0.02) . كما كان هناك دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص السمع عند **الأطفال الذين لديهم أمراض عصبية أخرى** (٣ \ 28 طفلاً أي بنسبة 10.71 %) ، (AR=0.099, RR=12, P= 0.005) ، حيث كان لدى جميع الأطفال ضمور دماغي .

كان هناك دلالة إحصائية على خطورة حدوث نقص السمع عند **الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي** (٦ \ ٣٠ طفلاً أي بنسبة 20 %) ، (AR=0.19, RR=22.5, P=0.000006)) ، توزعوا إلى زميرة تضم نقص سمع عند أقرباء من الدرجة الثانية (٥ \ ١٧ طفلاً أي بنسبة 29.41%) وأخرى تضم أقرباء من الدرجة الثالثة (١ \ ١٣ طفلاً أي بنسبة 7.69 %) .

كما وجد ارتفاع في نسبة نقص السمع عند بعض الزميرات ، الأطفال الذين لديهم **قصة خمج بالمقوسة القندية أثناء الحمل** (١ \ ١ ٥ أطفال أي بنسبة ٢٠ %) ، و**الأطفال من أم سكرية** (١ \ ١ ٧ أي بنسبة 14.28 %) ، والطفل المصاب **بقصور الدرق الولادي** (١ \ 1 1 أي بنسبة ١٠٠%) .

إجراء دراسة حول دقة أجهزة التقصي في الكشف عن نقص السمع :

أ- إجراء دراسة حول نتائج التقصي عن نقص السمع في المرحلة الأولى والثانية بجهاز البث الصوتي الأذني المحرض (Evoked-OAE) .

بلغ مجموع أطفال البحث ١٠٠٠ طفل ، وبلغ عدد الأطفال الذين لديهم نتيجة **التقصي الأول تحويل Refer** ١٨٥ طفلاً ، فيما بلغ عدد الأطفال الذين لديهم نتيجة **التقصي الثاني تحويل Refer** ٣٥ طفلاً ، أي أن عدد الأطفال أسوياء السمع الذين كان لديهم (**إيجابية كاذبة**) في التقصي الأول ١٥٠ طفلاً من أصل ١٠٠٠ طفل ، وبلغت النسبة ١٥ % .

الحساسية (للتقصي الأول) $= \frac{\textbf{TP}}{\textbf{Patient}} = \frac{100 \times 35}{0 + 35} =$ % 100

النوعية (للتقصي الأول) $= \frac{\textbf{TN}}{\textbf{Healthy}} = \frac{100 \times 815}{965 + 150} =$ % 73.09

PPV (للتقصي الأول) $= \frac{\textbf{TP}}{\textbf{+ve test}} = \frac{100 \times 35}{150 + 35} =$ % 18.91

حيث أن : **965 = TN ، 0 = FN ، 150 = FP ، 35 = TP**

0 + 35 = FN + TP = Patient

965 + 150 = TN + FP = Healthy

150 + 35 = FP + TP = +ve test

تم تقسيم الأطفال أسوياء السمع الذين كان لديهم (**إيجابية كاذبة**) في التقصي الأول حسب العمر إلى ٤ زميرات :

- ١ – ١٤ يوم (٩٨ طفلاً من أصل ٦٤٤ طفلاً أي بنسبة 15.21 %)
- ١٥ – ٣٠ يوم (٣٨ طفلاً من أصل ٢٢٨ طفلاً أي بنسبة 16.66 %)
- شهر – شهرين (٥ أطفال من أصل ٣١ طفلاً أي بنسبة 16.12 %)

- أكثر من شهرين (٩ أطفال من أصل ٩٤ طفلاً أي بنسبة 9.57 %)

نلاحظ بأن هناك تقارباً في نسب الإيجابية الكاذبة في التقصي الأول عند الفئات العمرية حتى عمر الشهرين (15.21 % ، 16.66 % ، 16.12 %) ، فيما سجل حدوث انخفاض في نسبة الإيجابية الكاذبة عند الفئة العمرية " أكثر من شهرين " حيث بلغت النسبة 9.57 % .

بلغ عدد الأطفال الذين لديهم نتيجة التقصي الأول لأذن واحدة **تحويل Refer** 31 طفلاً ، بينما بلغ عدد الأطفال الذين لديهم نتيجة التقصي الأول للأذنين **تحويل Refer** ١٥٤ طفلاً . بينما كانت نتيجة التقصي الثاني **تحويل Refer** للأذنين لدى كل الأطفال وبلغ عددهم 35 طفلاً.

ب- إجراء دراسة مقارنة بين نتائج التقصي عن نقص السمع بجهاز البث الصوتي الأذني المحرض (Evoked-OAE) ونتائج تشخيص نقص السمع بجهاز تخطيط جذع الدماغ (ABR)

بلغ عدد الأطفال الذين لديهم نتيجة التقصي الثاني **تحويل Refer** ٣٥ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال الذين لديهم نقص سمع مثبت بجهاز تخطيط جذع الدماغ ٣٥ طفلاً ، أي أن جميع الأطفال الذين لديهم نتيجة التقصي الثاني **تحويل Refer** أثبت وجود نقص سمع لديهم بتخطيط جذع الدماغ .

الحساسية (للتقصي الثاني) $= \frac{TP}{Patient} = \frac{100 \times 35}{0 + 35} = 100\ \%$

النوعية (للتقصي الثاني) $= \frac{TN}{Healthy} = \frac{100 \times 965}{965 + 0} = 100\ \%$

PPV (التقصي الثاني) $= \frac{TP}{+ve\ test} = \frac{100 \times 35}{35} = 100\ \%$

حيث أن : **35 = TP ، 0 = FP ، 0 = FN ، 965 = TN**

0 + 35 = FN + TP = Patient

965 + 0 = TN + FP = Healthy

0 + 35 = FP + TP = +ve test

ج- إجراء دراسة عن دور المنعكسات السمعية في تأكيد وجود نقص السمع أو نفيه

تم إجراء منعكسات السمع للأطفال الذين لديهم نتيجة التقصي الثاني **تحويل Refer** (٣٥ طفلاً) ، وسُجل لدى جميع الأطفال غياب منعكسات السمع ، وكانت النتائج مشابهة لنتائج تخطيط جذع الدماغ من حيث تشخيص وجود نقص السمع .

البـاب الخامس

مناقشة نتــائج البحث

Discussion the Results

الباب الخامس

مناقشة نتائج البحث

Discussion of the Results

زمرة الشاهد :

كان عدد **الأطفال في زمرة الشاهد** ٤٥٠ طفلاً بينهم ٤ أطفال لديهم نقص سمع وبلغت نسبة ناقصي السمع 0.88 % . قد يعود السبب إلى وجود عوامل مؤثرة تزيد نسبة حدوث نقص السمع ضمن مجتمع بحثنا وتضم العوامل العرقية والوراثية والعوامل الكيماوية المشوهة . كما أن لزواج الأقارب دوراً هاماً في حدوث نقص السمع بسبب تلاقي المورثات المنتحية المسؤولة عن نقص السمع الآتية من الأبوين . [16]

بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذكور في زمرة الشاهد 1.12 % ، بينما بلغت نسبة ناقصي السمع عند الطفلات السويات 0.54 % ، وبمقارنة نسبة ناقصي السمع بين الذكور والإناث ، كانت القيمة الإحصائية ($P = 0.64$) ، أي أنه ليس هناك انحياز لأحد الجنسين بالنسبة لحدوث نقص السمع ($P > 0.05$) . إذا عدنا إلى الأسباب الوراثية لنقص السمع نجد بأن نقص السمع المرتبط بالصبغي الجنسي X يشكل ١ % فقط من الأسباب الوراثية لنقص السمع وهو المسؤول عن إصابة الذكور فقط ، بينما تصيب المورثات الأخرى الذكور والإناث على حدٍ سواء ، لذلك فإن الجنس لا يلعب دوراً مهماً في حدوث نقص السمع . [16]

لم تشكل الولادات الطبيعية العسيرة والولادات القيصرية سبباً صريحاً لنقص السمع عند الأطفال وكذلك وزن ولادة بين (3200 غ > X > 2500 غ) عند الأطفال في هذه الزمرة . نستنتج مما سبق أن الولادات الطبيعية العسيرة والولادات القيصرية ووزن الولادة (3200 غ > X > 2500 غ) لا تشكل سبباً صريحاً لنقص السمع عند الأطفال ما لم يكن هناك عوامل أخرى مؤثرة .

1 – زميرة الأطفال الذين لديهم قصة إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل :

كان عدد الأطفال الذين لديهم **قصة إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل** ٥١ طفلاً بينهم طفلان ناقصا السمع (طفلٌ من أم أُصيبت بخمج المقوسة القندية ، وطفل من أم سكرية) وبلغت نسبة ناقصي السمع 3.92 % ، ($AR=0.03, RR=4.41, P=0.11$) . نلاحظ وجود

ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً (P > 0.05) ، لذلك فإن هذه الزميرة ليست بحد ذاتها سبباً لحدوث نقص السمع . يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص سمع أعلى بـــ 4.41 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن 3 % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

كان الداء السكري لدى أمهات الأطفال السكريات من النمط غير المعتمد على الأنسولين ، لم يضبط السكري بشكل جيد أثناء الحمل عند ٣ حالات ومنها حالة الطفل ناقص السمع . في بحثنا لم تكن عينة الأطفال كافية من أجل إجراء دراسة مقارنة مع زمرة الشاهد ولكن يجب الأخذ بعين الاعتبار داء السكري كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال وهو بحاجة إلى المزيد من البحث . كما وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال من أمهات أُصبن بخمج المقوسة القندية 1 \ 5 ، وبلغت نسبة ناقصي السمع 20 % .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **أندراد وزملاؤه** بحثاً حول نقص السمع المتعلق بالإصابة بالمقوسة القندية ، وكان عدد الأطفال ناقصي السمع 4 \ 19 طفلاً من أمهات أصبن بالمقوسة القندية أثناء الحمل وبلغت نسبة ناقصي السمع 21.1 % . وأجرى الباحثان **ماك كوليستر وسابو** بحثاً حول نقص السمع المتعلق بالإصابة بالحمة المضخمة للخلايا وبلغت نسبة ناقصي السمع 60 % عندما تكون الإصابة عرضية ، وبين ٧ و ١٥ % عندما تكون الإصابة غير عرضية ، وأشارا إلى أن نقص السمع قد يتظاهر في مرحلة ما بعد الولادة وقد يكون من النوع المترقي . كما حدد الباحث **جونستون** علاقة واضحة بين حدوث نقص السمع عند الأطفال والإصابة بأي من الحصبة والنكاف والحماق والنزلة الوافدة عند الأم الحامل . كان هناك تقارب في نسب ناقصي السمع عند الأطفال من أمهات أُصبن بخمج المقوسة القندية في بحثنا وبحث **أندراد وزملاؤه** مما يؤكد دور خمج المقوسة القندية أثناء الحمل في حدوث نقص السمع عند الأطفال . يجب متابعة الأطفال من أمهات أُصبن بخمج الحمة المضخمة للخلايا حتى لو كانت نتيجة التقصي سلبية لأن نقص السمع قد يتظاهر في مرحلة ما بعد الولادة كما ورد في بحث **ماك كوليستر وسابو** ، ويجب الأخذ بعين الاعتبار دور الخمج داخل الرحم (**TORCH**) عموماً كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال . [50 ، 51 ، 52 ، 63]

2 – زميرة الأطفال الخدّج :

- **زميرة الأطفال الخدّج دون اضطرابات مرافقة**

كان عدد **الأطفال الخدّج دون اضطرابات مرافقة** ٤٤ طفلاً بينهم طفل واحد فقط لديه نقص سمع وبلغت نسبة ناقصي السمع 2.27 % ، (AR=0.014, RR=2.56, P=0.37) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً ($0.05 < P$) . يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـ 2.56 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن 1.4 % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

- **زميرة الأطفال الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة**

كان عدد الأطفال **الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة** ٧٨ طفلاً بينهم ٤ أطفال ناقصي السمع توزعوا إلى : حدوث التهاب سحايا أو دماغ (طفلان) ، ولادة قيصرية (طفل واحد) ، نقص أكسجة أو الحاجة إلى أكسجة ميكانيكية (طفل واحد) . بلغت نسبة ناقصي السمع لديهم 5.12 % ، (AR=0.037, RR=5.77, P=0.01) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وهذا الارتفاع هام إحصائيا ($P < 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـ 5.77 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن 3.7 % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **فيشنو وزملاؤه** بحثاً حول نقص السمع عند الخدّج دون اضطرابات مرافقة وبلغت نسبة ناقصي السمع لديهم 2.87 % ، وأجرى الباحث **بيريرا وزملاؤه** بحثاً مشابهاً حول نقص السمع عند الخدّج وبلغت نسبة ناقصي السمع لديهم 3.1 % . نجد أن هناك تقارباً في نسب ناقصي السمع عند الخدّج دون اضطرابات مرافقة في بحثنا 2.27 % وبحثا **فيشنو وبيريرا وزملاؤهما** إلا أنه لم يكن هناك أهمية إحصائية بالمقارنة زمرة الشاهد . وذُكر في تقرير لمعهد الأبحاث الأميركي (**Gallaudet Research Institute**) ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة وبلغت النسبة 4.2 % ، وأجرى الباحث **ليما وزملاؤه** بحثاً مشابهاً حول نقص السمع عند الأطفال الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة ، وكانت هناك أهمية إحصائية لوجود نقص سمع ($P < 0.001$) . (جدول 1) [54 ، 55 ، 56 ، 57]

		نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الخدّج	نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد
دون اضطرابات مرافقة	نتيجة بحثنا	P=0.37 % 2.27	% 0.88
مع وجود اضطرابات مرافقة	نتيجة بحثنا	P=0.01 % 5.12	% 0.88
دون اضطرابات مرافقة	Vishnu V, Hema BL, Reddy PP, Usha RP. (الهند ، ٢٠٠٦) [54]	% 2.78	
	Pereira PK, Martins Ade S, Vieira MR, Azevedo MF. (البرازيل ، ٢٠٠٧) [55]	% 3.1	% 0.82
مع وجود اضطرابات مرافقة	Gallaudet Research Institute (الولايات المتحدة ، ٢٠٠٣) [56]	% 4.2	% 0.22
	Lima G, Marba S, Santos M. (٢٠٠٦) [57]	$P < 0.001$	

الجدول رقم (1) : نقص السمع لدى الخدج

يعود سبب نقص السمع في حالات الخدّاجة إلى كونها تحمل عوامل متعددة قد يكون لها تأثير في حدوث نقص السمع :

- إن العمر الحملي ووزن الولادة هما متغيران مهمان ومرتبطان باحتمال حدوث نقص السمع .
- عوامل ولادية (مثل نقص تطور الأذن) وعوامل أخرى وراثية ، وهنا قد لا تترافق الخداجة مع اضطرابات مرافقة .
- عوامل أخرى مؤثرة مثل نقص الأكسجة أو الحاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة ، فرط بيليروبين الدم بعد الولادة ، التهاب السحايا أو الدماغ ، الولادة القيصرية وما يتبعها من اختلاطات العمل الجراحي ، وهنا تزداد نسب حدوث نقص السمع في حال ترافق هذه العوامل مع الخدّاجة .

3 – زميرة الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر بعد الولادة

- **زميرة الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر ولم يحتاجوا إلى تبديل الدم**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **فرط بيليروبين الدم غير المباشر** ولم يحتاجوا إلى تبديل الدم ١٠١ طفلاً بينهم ١١ خديجاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع طفلين (بتمام الحمل) وبلغت نسبة ناقصي السمع الإجمالية 1.98 % ، (AR=0.01, RR=2.23, P=0.30) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً ($P > 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـ 2.23 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن ١ % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

- **زميرة الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر واحتاجوا إلى تبديل الدم**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **فرط بيليروبين الدم غير المباشر** واحتاجوا إلى تبديل الدم ١١ طفلاً بتمام الحمل ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع طفلين وبلغت نسبة ناقصي السمع 18.18 % ، (AR=0.17, RR=20.45, P=0.007) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وهذا الارتفاع هام احصائياً ($P < 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـ 20.45 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن ١٧ % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **فيشنو وزملاؤه** بحثاً حول نقص السمع عند الأطفال الذين لديهم فرط بيليروبين الدم غير المباشر ، واحتاجوا إلى تبديل الدم وبلغت النسبة لديهم 9.94 % ، فيما كانت نسبة حدوث نقص السمع عند الباحث **نونيز– باتالا وزملاؤه** 2.75 % . وفي بحث آخر أجراه **ليما وزملاؤه** كانت هناك أهمية إحصائية لوجود نقص سمع عند هذه الزميرة (P=0.001) . نستنتج من بحثي **فيشنو ونونيز– باتالا وزملائهما** وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع وتراوحت النسب بين 2.75 % و 9.94 % ، أما في بحثنا فكانت النسبة 18.18 % (جدول 2) . [54 ، 57 ، 58]

وهذه النسب المتباعدة يمكن أن تعزى إلى :

- إن شدة الاختلاطات الناتجة عن فرط بيليروبين الدم والطرق المتبعة للحد من هذه الاختلاطات تبقى عاملاً أساسياً لحدوث نقص السمع .
- إن شدة التأثير على حدوث نقص السمع قد يكون له علاقة بدرجة فرط بيليروبين الدم .
- كما أن فرط البيليروبين غير المباشر قد يؤدي إلى أذية الجهاز السمعي مسبباً أعراض نقص السمع حينما يصل إلى حد يحتاج فيه إلى تبديل الدم ، دون أن يترافق بالضرورة مع وجود أذيات عصبية كاليرقان النووي مثلاً .[58]

4 – زميرة الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية

كان عدد الأطفال الذين **لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية** ١٣٣ طفلاً بينهم ٢٥ خديجاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٥ أطفال (٤ بتمام الحمل وخديج واحد) وبلغت نسبة ناقصي السمع 3.75 % ، (AR=0.03, RR=4.23, P=0.03) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وهذا الارتفاع هام إحصائياً ($P < 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـــ 4.23 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن ٣ % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **فيشنو وزملاؤه** بحثاً حول نقص السمع عند الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية وبلغت نسبة ناقصي السمع لديهم 16.7 % ، فيما كانت نتيجة حدوث نقص السمع عند الباحث **دوكابوا وزملاؤه** 5.8 % . نستنتج من البحثين وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع وتراوحت النسب بين 5.8 % و 16.7 % ، أما في بحثنا فكانت النسبة 3.75 % . وفي بحث آخر أجراه **ليما وزملاؤه** كانت هناك أهمية إحصائية لوجود نقص سمع عند هذه الزميرة (P=0.002) ، (جدول 3) . [54 ، 55 ، 60]

		نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم فرط بيلليروبين الدم غير المباشر
فرط البيلليروبين مع الحاجة إلى تبديل الدم	نتيجة بحثنا	P=0.007 % 18.18
	Vishnu V, Hema BL, Reddy PP, Usha RP. (الهند ، ٢٠٠٦) [54]	% 9.94
	Lima G, Marba S, Santos M. (٢٠٠٦) [57]	P=0.001
	Núñez-Batalla F, Carro-Fernández P, Antuña-León ME, González-Trelles T. (اسبانيا ، ٢٠٠٨) [58]	% 2.75

الجدول رقم (2) : نقص السمع لدى الأطفال المصابين بفرط بيلليروبين الدم غير المباشر

		نسبة ناقصي السمع عند الأطفـــال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية
نقص أكسجة أو الحاجـــة إلى أكسجة ميكانيكية	نتيجة بحثنا	P=0.03 % 3.75
	Vishnu V, Hema BL, Reddy PP, Usha RP. (الهند ، ٢٠٠٦) [54]	% 16.7
	Lima G, Marba S, Santos M. (٢٠٠٦) [57]	P=0.002
	De Capua B, De Felice C, Costantini D, Bagnoli F, Passali D. (ايطاليا ، ٢٠٠٣) [60]	% 5.8

الجدول رقم (3) : نقص السمع لدى الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية بعـــد الولادة

إن النسب المتباعدة بين الأبحاث يمكن أن تعزى إلى :

- شدة الاختلاطات الناتجة عن نقص الأكسجة وانعكاساتها على السمع .
- الطرق المتبعة لتدبير هذه الاختلاطات (الحاجة إلى المنفسة والتنبيب وإجراء الإنعاش اللازم) وبالتالي الحد من تأثيرها على السمع .
- يستخدم حرز أبغار **Apgar Score** لتحري نقص الأكسجة مباشرةً بعد الولادة ويقاس في الدقيقة الأولى والدقيقة الخامسة بعد الولادة ، وتتماشى قيم أبغار المتدنية مع ارتفاع نسبة نقص السمع . [61]
- تعد متلازمة الضائقة التنفسية عند الولدان والخدّج ، واستنشاق العقي ، وارتفاع التوتر الرئوي من أشيع أسباب نقص الأكسجة عند الولدان ، وتشكل عوامل خطورة لحدوث نقص السمع . [61]

5- زميرة الأطفال الذين لديهم شذوذات ولادية مرافقة

- **زميرة الأطفال الذين لديهم شذوذات وجهية قحفية**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **شذوذات وجهية قحفية** ١٨ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٣ أطفال وبلغت نسبتهم 16.16 % ، (AR=0.15, RR=18.75, P=0.001) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وهذا الارتفاع هام إحصائياً ($P < 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـ 18.75 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن ١٥ % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

- **زميرة الأطفال الذين لديهم شذوذات أخرى**

كان عدد الأطفال الذين لديهم **شذوذات أخرى** ٤٦ طفلاً ، وكان هناك طفل واحد فقط ناقص السمع ولديه قصور درق ولادي ، وبلغت نسبة ناقصي السمع الإجمالية 2.17 % ، (AR=0.013, RR=2.45, P=0.38) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً ($P > 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـ 2.45 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن 1.3 % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **فوهر وزملاؤه** بحثاً حول نقص السمع عند الأطفال الذين لديهم شذوذات وجهية قحفية وبلغت النسبة لديهم 3.4 % . وفي بحث مماثل أجراه **ليما وزملاؤه** كانت هناك أهمية إحصائية لوجود نقص السمع (P=0.001) ، (جدول 4) . [57 ، 62]

إن النسب المتباعدة بين بحثنا وبحث **فوهر وزملاؤه** تعزى إلى :

- نوع الشذوذ المرافق الذي قد يختلف بين بحث وآخر وعلاقته بوجود تشوهات في الأجزاء المختلفة للجهاز السمعي .
- وجود العديد من المتلازمات التي تتظاهر بشذوذات وجهية قحفية ونقص سمع مثل : المتلازمة الغلصمية الأذنية الكلوية ، متلازمة ستيكلر ، متلازمة واردنبرغ ، متلازمة تريشر كولينز ، متلازمة يوشر ، متلازمة داون ، وهذا يفسر اختلاف نسب حدوث نقص السمع باختلاف وجود هذه المتلازمات وعلاقتها مع نقص السمع .

وأجرى الباحث **فينيتزو** بحثاً حول نقص السمع عند الأطفال الذين لديهم قصور درق ولادي وبلغت نسبة ناقصي السمع لديه 28 % ، وهذا يشير إلى ترافق قصور الدرق الولادي مع حدوث نقص السمع كما جاء في بحثنا (متلازمة بندرد) ، لذلك يجب التحري عن نقص السمع وإجراء فحص البيركلورات عند وجود قصور درق ولادي أو سلعة درقية ولادية ، (جدول 4) . [23 ، 24 ، 25 ، 63]

6- زميرة الأطفال الذين لديهم أمراض عصبية مرافقة

- **زميرة الأطفال الذين أصيبوا بالتهاب السحايا**

كان عدد الأطفال الذين **أصيبوا بالتهاب السحايا** ٤٧ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٣ أطفال وبلغت نسبتهم 6.38 % ، (AR=0.055, RR=7.18, P=0.02) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وهذا الارتفاع هام إحصائياً ($P < 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـ 7.18 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن 5.5 % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

		نوع الشذوذ	نسبة ناقصي السمع عند الأطفال المصابين بشذوذات ولادية
الأطفال المصابين بشذوذات وجهية قحفية	نتيجة بحثنا	شذوذات وجهية قحفية	P=0.001 % 16.16
	Lima G, Marba S, Santos M. (٢٠٠٦) [57]	شذوذات وجهية قحفية	P=0.001
	Vohr R, Widen E, Cone-Wesson B, Sinner S, Gorga P, Folsom C, Norton J. (الولايات المتحدة ، ٢٠٠٠) [62]	شذوذات وجهية قحفية	% 3.4
قصور درق ولادي	Finitzo T, Crumley WG. (الولايات المتحدة ، ١٩٩٩) [63]	قصور درق ولادي	% ٢٨

الجدول رقم (4) : نقص السمع لدى الأطفال المصابين بشذوذات ولادية

- **زميرة الأطفال الذين أصيبوا بأمراض عصبية غير التهاب السحايا**

كان عدد الأطفال الذين **أصيبوا بأمراض عصبية غير التهاب السحايا** ٢٨ طفلاً ، بلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٣ أطفال وجميعهم مصابون بضمور دماغي ، وبلغت نسبة ناقصي السمع عند زميرة الأمراض العصبية غير التهاب السحايا بمجملها 10.71 % ، (AR=0.099, RR=12, P=0.005) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وهذا الارتفاع هام إحصائياً ($P < 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـــ ١٢ ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن 9.9 % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد ذُكر في تقرير لمعهد الأبحاث الأميركي (**Gallaudet Research Institute**) ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين أصيبوا بالتهاب السحايا وبلغت النسبة 4.7 % ، ونلاحظ تقارب هذه النسبة مع ما حصلنا عليه في بحثنا 6.38 % ، مما يؤكد دور التهاب السحايا في حدوث نقص السمع . (جدول 5) [56]

- أثبتت الدراسات الحديثة دور التهاب السحايا في حدوث تكلس وتليف ضمن القوقعة خصوصاً عندما يكون الخمج من النوع الجرثومي وهذا يفسر ارتفاع نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة . [64]
- في بحثنا لم تكن عينة الأطفال المصابين بضمور دماغي كافية من أجل إجراء دراسة مقارنة مع زمرة الشاهد ، ولكن لوحظ وجود نسبة عالية من الأطفال مصابين بنقص السمع عندهم ، ربما يعود ذلك إلى نقص في تطور الطرق السمعية المركزية أو وجود إصابات كامنة في القشر السمعي للمخ ، لذلك يجب الأخذ هذا العامل بعين الاعتبار كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال وهو بحاجة إلى المزيد من البحث . [65 ، 66 ، 67]

7 – زميرة الأطفـــال الذيـــن لديهـــم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي

كان عدد الأطفال الذين لديهم **قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي** ٣٠ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفـــال ناقصـــي السمـــع ٦ أطفـــال وبلغـــت نسبتـــهم ٢٠ % ، (AR=0.19, RR=22.5, P=0.000006) . نلاحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند هذه الزميرة بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وهذا الارتفاع هام إحصائياً ($P < 0.05$) ، يشير الخطر النسبي إلى احتمال حدوث نقص السمع أعلى بـــ 22.5 ضعف من زمرة الشاهد ، ويشير الخطر المنسوب إلى أن ١٩ % من ناقصي السمع يمكن أن تعزى إلى هذه الزميرة .

نسبة ناقصي السمع عند الأطفـــال الذين أصيبوا بالتهاب سحايا		
P=0.02 % 6.38	نتيجة بحثنا	الأطفـــال المصابون بالتهاب سحايا
% 4.7	Gallaudet Research Institute (الولايات المتحدة ، ٢٠٠٣) [56]	

الجدول رقم (5) : نقص السمع لدى الأطفال المصابين بالتهاب سحايا

توزع أقرباء الأطفال الذين لديهم نقص سمع إلى زميرة القرابة من الدرجة الثانية وكان عدد الأطفال ناقصي السمع 5 \ ١٧ طفلاً ، وزميرة القرابة من الدرجة الثالثة وكان عدد الأطفال ناقصي السمع 1 \ ١٣ طفلاً ، وبلغت نسبة ناقصي السمع 29.41 % و 7.69 % على التوالي . نلاحظ هنا أن نسبة ناقصي السمع في حالات القرابة من الدرجة الثانية قد شكلت حوالي ٤ أضعاف نسبة ناقصي السمع في حالات القرابة من الدرجة الثالثة .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **واتكن وزملاؤه** دراسة حول نقص السمع عند الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي وبلغت نسبة ناقصي السمع لديهم ٧ % ، وأجرى الباحث **فوهر وزملاؤه** بحثاً مشابهاً وبلغت نسبة ناقصي السمع لديهم 6.6 % . وفي بحث **ليما وزملاؤه** كانت هناك أهمية إحصائية لوجود نقص سمع (P=0.016) . وذُكر في تقرير لمعهد الأبحاث الأميركي (**Gallaudet Research Institute**) ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي وبلغت النسبة 20.8 % . نستنتج من الأبحاث التي ذكرناها وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع وتراوحت النسب بين 6.6 % و 20.8 % . جاءت نتيجة معهد الأبحاث الأميركي ذات نسبة مرتفعة بعكس أبحاث واتكن وزملاؤه ، وفوهر وزملاؤه حيث كانت النسب أخفض وفي بحثنا فكانت النسبة 20 % وسجلت النسب 29.41 % و 7.69 % للقرابة من الدرجة الثانية والثالثة على التوالي (جدول 6) . [56 ، 57 ، 62 ، 68]

- وجود عوامل وراثية قد تكون مرتبطة أو غير مرتبطة بالمتلازمات والتي بدورها تقسم إلى سائدة أو متنحية أو مرتبطة بالصبغي الجنسي X أو مرتبطة بالمتقدرات .
- إن هذه النسب المتباعدة بين الأبحاث يمكن أن تعزى إلى دور المورثات في النفوذية وإمكانية التعبير عنها . لذلك قد تختلف نسب نقص السمع بين الشعوب المختلفة ولكن تبقى مرتفعة عند وجـــود قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي .

			نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص وراثي طفولي
قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي	نتيجة بحثنا	كامل الزميرة	P=0.000006 % 20
		القرابة من الدرجة الثانية	% 29.41
		القرابة من الدرجة الثالثة	% 7.69
	Gallaudet Research Institute (الولايات المتحدة ، ٢٠٠٣) [56]		% 20.8
	Lima G, Marba S, Santos M. (٢٠٠٦) [57]		P=0.016
	Watkin PM, Baldwin M, and McEnery G. (بريطانيا ، ١٩٩١) [68]		% ٧
	Vohr R, Widen E, Cone-Wesson B, Sininger S, Gorga P, Folsom C, Norton J. (الولايات المتحدة ، ٢٠٠٠) [62]		% 6.6

الجدول رقم (6) : نقص السمع بين من لديهم قصة عائلية لنقص وراثي طفولي

تحديد الزميرات عالية الخطورة كعوامل لحدوث نقص السمع عند الأطفال

كان عدد **الأطفال في زمرة الشاهد** ٤٥٠ طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ٤ أطفال وبلغت نسبة ناقصي السمع 0.88 % . وقد تم الاعتماد على حساب (P < 0.05) لتحديد الزميرات عالية الخطورة كعوامل لحدوث نقص السمع عند الأطفال نظراً لقيمتها الإحصائية وهي : الأطفال **الخدّج الذين لديهم آفات مرافقة** (٤ \ ٧٨ بنسبة 5.12 % ، P=0.01) ؛ الأطفال الذين لديهم **فرط بيلليروبين الدم غير المباشر واحتاجوا إلى تبديل الدم** (٢ \ ١١ بنسبة 18.18 % ، P=0.007) ؛ **الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية** (٥ \ ١٣٣ بنسبة 3.75 % ، P=0.03)؛ الأطفال الذين لديهم **شذوذات وجهية قحفية** (٣ \ ١٨ بنسبة 16.16 % ، P=0.001) ؛ الأطفال **المصابين بالتهاب سحايا** (٣ \ ٤٧ بنسبة 6.38 % ، P=0.02) ؛ الأطفال الذين **أصيبوا بأمراض عصبية أخرى** (٣ \ 28 بنسبة 10.71 % ، P=0.005) ؛ الأطفال الذين لديهم **قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي** (٦ \ ٣٠ بنسبة 20 % ، P=0.000006) .

كما وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند بعض الزميرات ، الأطفال الذين لديهم **قصة للإصابة بالمقوسة القندية أثناء الحمل** (١ \ ٥ بنسبة ٢٠ %) ، الأطفال **من أم سكرية** (١ \ ٧ بنسبة 14.28 %) ، والأطفال **ذوو قصور الدرق الولادي** (١ \ 1 بنسبة ١٠٠%) .

بلغ عدد **الأطفال عالي الخطورة** بمجملهم 319 طفلاً ، وكان عدد الأطفال ناقصي السمع بينهم 25 طفلاً وبلغت نسبة ناقصي السمع 7.83 % ، (P=0.00004) . بلغ عدد الأطفال **المقبولين في العناية المشددة للخديج والوليد** في بحثنا 446 طفلاً (الأطفال الخدّج ، الأطفال الذين لديهم فرط بيلليروبين الدم غير المباشر ، الأطفال الذين لديهم نقص أكسجة أو احتاجوا إلى أكسجة ميكانيكية ، الأطفال الذين لديهم شذوذات ولادية ، الأطفال الذين لديهم قصة إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل) ، وكان عدد الأطفال ناقصي السمع ١٩ طفلاً ، وبلغت نسبتهم 4.26 % ، (P=0.002) .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **يوس وزملاؤه** دراسة للتقصي عن نقص السمع عند حوالـــي ١٦٩٤٨٧ طفل ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع ١٦٩ طفلاً ، بينهم حوالـــي ٥٤ % ممن لديهم عوامل خطورة لحدوث نقص السمع . وأجرى الباحث **كونولي وزملاؤه** بحثاً مشابهاً حول نقص السمع عند الأطفال الذين لديهم عوامل خطورة وبلغت النسبة 1.33 % ، بينما بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد 0.12 % . وفي بحث **كاليفو وزملاؤه** بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم عوامل خطورة 3.7 % ، بينما بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد 0.11 % . وفي بحث **دوكابوا وزملاؤه** بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم عوامل خطورة 2.47 % ، بينما بلغت نسبة ناقصي السمع عند

الأطفال في زمرة الشاهد 0.22 % . وفي بحث **سيرجي وزملاؤه** بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم عوامل خطورة 22.88 % ، بينما بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد 0.05 % . أجرى الباحث **ويتش بولد** بحثاً حول أسباب نقص السمع ، ووُجد عوامل خطورة عند ١٧ \ ١٠٥ طفل مصابين بنقص السمع : قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي (٣ أطفال) ، التهاب سحايا (طفلان) ، شذوذات وجهية قحفية (طفلان) ، متلازمة ارتفاع التوتر الرئوي (طفل واحد) ، إصابة بالحمة المضخمة للخلايا (طفل واحد) ، حاجة للأكسجة الميكانيكية (طفل واحد) ، التهاب أذن وسطى متكرر (طفل واحد) ، أدوية سامة للأذن أثناء الحمل (٥ أطفال) ، خدّج (طفلان) ؛ (**الجدول 7**) .[55 ، 69 ، 70 ، 71 ، 72 ، 73]

أجرى الباحث **بارسكي فيركسر وزملاؤه** بحثاً حول نقص السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد وبلغت نسبة ناقصي السمع 1.3 % ، بينما بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد 0.33 % . وأجرى الباحث **سيرجي وزملاؤه** بحثاً مشابهاً حول نقص السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد وبلغت نسبة ناقصي السمع 0.4 % ، بينما بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد 0.05 % . وفي بحث **بريبف وزملاؤه** بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد 6.5 % . وفي بحث **ماسون وزملاؤه** بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد ٤ % . وفي بحث **سايتو وزملاؤه** بلغت نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد 16.75 % ، (**الجدول 8**) .[70 ، 74 ، 75 ، 76 ، 77]

اختلفت نسب نقص السمع لدى **الأطفال عالي الخطورة** في الأبحاث التي ذكرناها وتراوحت بين 1.33 % و 22.88 % ، أما في بحثنا فكانت النسبة 7.83 % . كما نجد أن هناك اختلاف في نسب نقص السمع لدى الأطفال **المقبولين في العناية المشددة للخديج والوليد** في الأبحاث التي ذكرناها وتراوحت بين 0.4 % و 16.75 % ، أما في بحثنا فكانت النسبة 4.26 % . وهذه النسب المتباعدة بين الأبحاث تعود إلى طبيعة عامل الخطورة المسبب وشدة الاختلاطات الناتجة عنه وإمكانية تدبير هذه الاختلاطات وبالتالي الحد من تأثيرها على السمع . كما أن نسب نقص السمع قد تختلف باختلاف الزميرات عالية الخطورة التي ينتمي إليها الأطفال .

		نسبة ناقصي السمع عند الأطفال عالي الخطورة	نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد
ناقصي السمع عند الأطفال عالي الخطورة	نتيجة بحثنا	% 7.53	% 0.88
	Connolly JL, Carron JD, Roark SD. [69]	% 1.33	% 0.12
	De Capua B, De Felice C, Costantini D, Bagnoli F, Passali D. [60]	% 2.47	% 0.22
	Sergi P, Pastorino G, Ravazzani P, Tognola G, Grandori F. [70]	% 22.88	% 0.05

الجدول رقم (7) : نقص السمع عند الأطفال عالي الخطورة

		نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد	نسبة ناقصي السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد
ناقصي السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد	نتيجة بحثنا	% 4.26	% 0.88
	Barsky-Firkser L, Shyan Sun S. [74]	% 1.3	% 0.33
	Sergi P, Pastorino G, Ravazzani P, Tognola G, Grandori F. [70]	% 0.4	% 0.05
	Prieve M. [75]	% 6.5	
	Mason B. [76]	% ٤	
	Saitoh Y, Hazama M, Sakoda T, Hamada H, Ikeda H, Seno S, Dake Y, Enomoto T. [77]	% 16.75	

الجدول رقم (8) : نقص السمع عند الأطفال في العناية المشددة للخديج والوليد

إجراء دراسة حول دقة أجهزة التقصي في الكشف عن نقص السمع :

أ- إجراء دراسة حول نتائج التقصي عن نقص السمع في المرحلة الأولى والثانية بجهاز البث الصوتي الأذني المحرض (Evoked-OAE) .

كان مجموع أطفال البحث ١٠٠٠ طفل ، وبلغ عدد الأطفال الذين لديهم نتيجة **التقصي الأول Refer** ١٨٥ طفلاً أي بنسبة 18.5 % ، فيما بلغ عدد الأطفال الذين لديهم نتيجة **التقصي الثاني Refer** ٣٥ طفلاً أي بنسبة 3.5 % ، وبلغ عدد الأطفال أسوياء السمع الذين كان لديهم (**إيجابية كاذبة**) في **التقصي الأول** ١٥٠ طفلاً من أصل ١٠٠٠ طفل ، بنسبة ١٥ % .

تم تقسيم الأطفال أسوياء السمع الذين كان لديهم (**إيجابية كاذبة**) في التقصي الأول حسب العمر إلى ٤ زميرات وكان هناك تقارب في نسب الإيجابية الكاذبة في التقصي الأول عند الفئات العمرية حتى عمر الشهرين (15.21 % ، 16.66 % ، 16.12 %) ، فيما سجل حدوث انخفاض في نسبة الإيجابية الكاذبة عند الفئة العمرية " أكثر من شهرين " حيث بلغت النسبة 9.57 % . وهذا يدل على ارتفاع نسب الإيجابية الكاذبة تحت عمر الشهرين بالمقارنة مع الأعمار فوق الشهرين .

بلغت القيمة التنبؤية الإيجابية للتقصي الأول عن نقص السمع 18.91 % ، الحساسية 100% ، النوعية 73.09 ؛ وفي التقصي الثاني بلغت القيمة التنبؤية الإيجابية 100 % ، الحساسية 100% ، النوعية 100 % . نستنتج من خلال بحثنا أن القيمة التنبؤية الإيجابية والنوعية للتقصي الأول عن نقص السمع كانتا متدنيتين ، وهذا يشير إلى ارتفاع نسبة الإيجابية الكاذبة وبالتالي فإن النتيجة الإيجابية **Refer** بالتقصي الأول لا يمكن الاعتماد عليها وهي بحاجة إلى المزيد من التقصي .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **مارتينيز وزملاؤه** (عام ٢٠٠٣) بحثاً للمقارنة بين نتائج التقصي عن نقص السمع الأول والثاني عند الأطفال بجهاز البث الصوتي الأذني المحرض (**TEOAE**) وكانت نسبة الأطفال ناقصي السمع في التقصي الأول 10 % ، فيما كانت نسبة ناقصي السمع في التقصي الثاني 2.5 % ، وبتخطيط جذع الدماغ 0.58 % . وأجرى الباحث **بينيتو وزملاؤه** (عام ٢٠٠٨) بحثاً مشابهاً وكانت نسبة نقص السمع في التقصي الأول 8.3 % ، فيما كانت نسبة نقص السمع في التقصي الثاني 1.3 % ، وبتخطيط جذع الدماغ 0.27 % . جاءت نتائج التقصي الأول عن نقص السمع في بحثنا مشابهة للأبحاث الأخرى من حيث ارتفاع نسبة الإيجابية الكاذبة ، بينما كان هناك انخفاض ملحوظ في نسبة الإيجابية الكاذبة في نتائج التقصي الثاني عن نقص السمع ، وهذا يؤكد أهمية إعادة التقصي عن نقص السمع

للحالات ذات النتيجة الإيجابية **Refer** في التقصي الأول من أجل الحصول على مصداقية أعلى وبالتالي التقليل من نسب الإيجابية الكاذبة . [78 ، 79]

ب- إجراء دراسة مقارنة بين نتائج التقصي بجهاز البث الصوتي الأذني ونتائج تشخيص نقص السمع بجهاز تخطيط جذع الدماغ :

سجلت نتائج التقصي الثاني عن نقص السمع دقة عالية في تحديد الأطفال المصابين بنقص السمع وبلغت القيمة التنبؤية الإيجابية للتقصي الأول عن نقص السمع 100 % . نستنتج من خلال بحثنا أن للتقصي عن نقص السمع بجهاز البث الصوتي الأذني (إذا أجري بالمرحلتين) ذو دقة عالية في الكشف عن نقص السمع عند الأطفال مقارنةً مع تخطيط جذع الدماغ .

بالمقارنة مع أبحاث أخرى فقد أجرى الباحث **عبد الله وزملاؤه** (عام ٢٠٠٣) في ماليزيا بحثاً للمقارنة بين نتائج التقصي الثاني عن نقص السمع بجهاز البث الصوتي الأذني وتخطيط جذع الدماغ وكان هناك ١٣ \ ٢٩ طفلاً ممن لديهم إيجابية كاذبة **Refer** وبلغت النسبة 44.82 % . وأجرى الباحث **مارتينيز وزملاؤه** (عام ٢٠٠٣) بحثاً مشابهاُ وكانت نسبة الأطفال ناقصي السمع في التقصي الثاني بجهاز البث الصوتي الاذني 2.5 % ، وبتخطيط جذع الدماغ 0.58 % من مجموع الأطفال . وأجرى الباحث **بينيتو وزملاؤه** (عام ٢٠٠٨) بحثاً مشابهاً وكانت نسبة ناقصي السمع في التقصي الثاني بجهاز البث الصوتي الأذني 1.3 % ، وبتخطيط جذع الدماغ 0.27 % من مجموع الأطفال . جاءت نتائج التقصي الثاني عن نقص السمع في بحثنا مختلفة عن الأبحاث الأخرى فلم يسجل حدوث إيجابية كاذبة بالمقارنة مع تخطيط جذع الدماغ ، وكان هناك تقارب في نتائح نقص السمع بين البث الصوتي الأذني وتخطيط جذع الدماغ في أبحاث **مارتينيز وبينيتو** ، بينما لوحظ وجود فرق هام في نسب نقص السمع بين البث الصوتي الأذني وتخطيط جذع الدماغ في بحث **عبد الله** . يعود سبب الاختلاف في نتائج نقص السمع بين البث الصوتي الأذني وتخطيط جذع الدماغ إلى وجود العديد من العوامل التي تزيد نسب الايجابية الكاذبة بجهاز البث الصوتي الأذني مثل تضيق مجرى السمع لدى الولدان والرضع ، وجود السائل الأمنيوسي ضمن جوف الأذن الوسطى ، وارتفاع نسبة الضجيج أثناء إجراء الفحص . بالرغم من أن نتيجة بحثنا تشير إلى عدم وجود إيجابية كاذبة بجهاز البث الصوتي الأذني (إذا أجري بالمرحلتين) فإن حالات نقص السمع المشخصة بهذا الجهاز بحاجة إلى المزيد من الاستقصاء بجهاز تخطيط جذع الدماغ وذلك نظراً لأهمية أخذ القرار الحاسم بتشخيص نقص السمع أو نفيه . [43 ، 78 ، 79 ، 80]

ج- إجراء دراسة حول دور المنعكسات السمعية في تأكيد وجود نقص السمع أو نفيه

تم إجراء منعكسات السمع للأطفال الذين لديهم نقص سمع مثبت بتخطيط جذع الدماغ وكان عددهم ٣٥ طفلاً ، وسجل لدى جميع الأطفال غياب منعكسات السمع .

نذكر حالة في البحث لطفلة عمرها 5.5 شهور ، أجري لها تخطيط جذع الدماغ وكانت النتيجة وجود الموجات باختبار الأذن اليمنى وغيابها باختبار الأذن اليسرى . أجري للطفلة منعكسات السمع وكانت إيجابية (وجود المنعكسات) بالطرفين . بعد ٣ شهور ، أعيد تخطيط جذع الدماغ وبدت الموجات كاملة بالطرفين وهذا يؤكد وجود سمع سوي في الأذن اليسرى . من هنا تأتي أهمية منعكسات السمع في تأكيد وجود السمع عند الولدان والرضع ، خصوصاً في الحالات التي تغيب فيها الموجات على تخطيط جذع الدماغ نظراً لعدم التطور الكافي للدماغ عند الولدان والرضع . من جهة أخرى تفيد منعكسات السمع في تأكيد وجود نقص السمع عندما تتوافق مع غياب الموجات على تخطيط جذع الدماغ .

الباب السادس

الاستنتاج

Conclusion

بلغت نسبة ناقصي السمع عند **الأطفال في زمرة الشاهد** حداً مرتفعاً 0.88 % . لم يكن هناك انحياز لأحد الجنسين بالنسبة لحدوث نقص السمع . لم تشكل الولادات الطبيعية العسيرة والولادات القيصرية أو وزن الولادة بين (3200 غ > X > 2500 غ) سبباً صريحاً لنقص السمع عند الأطفال في زمرة الشاهد لأنها لم تضف عوامل أخرى مؤثرة .

لم تشكل زميرة الأطفال الذين لديهم **قصة ايجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل** بحد ذاتها سبباً لحدوث نقص سمع . لم تكن عينة الأطفال من أمهات سكريات كافية في بحثنا من أجل إجراء دراسة مقارنة مع زمرة الشاهد ، ولكن يجب الأخذ بعين الاعتبار داء السكري كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال وهو بحاجة إلى المزيد من البحث . يجب متابعة الأطفال من أمهات أُصبن بخمج المقوسة القندية أثناء الحمل والأخذ بعين الاعتبار دور الخمج داخل الرحم (**TORCH**) عموماً كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال .

لوحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة **الأطفال الخدّج دون اضطرابات مرافقة** إلا أن هذا الارتفاع لم يكن هاماً إحصائياً ، بعكس زميرة **الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة** حيث كان الارتفاع في نسبة ناقصي السمع هاماً إحصائياً ، وتركز حدوث نقص السمع عند الخدّج الذين لديهم التهاب سحايا ودماغ ، ذوو الولادة القيصرية ، ونقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة .

لوحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة **فرط بيلليروبين الدم غير المباشر دون تبديل الدم** إلا أن هذا الارتفاع لم يكن هاماً إحصائياً ، بعكس زميرة **فرط بيلليروبين الدم غير المباشر واحتاجوا إلى تبديل الدم** حيث كان الارتفاع في نسبة ناقصي السمع هاماً إحصائياً .

تشير نتائج البحث إلى وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة الأطفال الذين **لديهم نقص أكسجة أو الحاجة إلى أكسجة ميكانيكية** وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً .

تشير نتائج البحث إلى وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة الأطفال المصابين **بشذوذات وجهية قحفية** وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً . يجب التحري عن نقص السمع وإجراء فحص البيركلورات عند وجود قصور درق ولادي أو سلعة درقية ولادية كونها جزء من متلازمة بندرد .

تشير نتائج البحث إلى وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة الأطفال الذين **أصيبوا بالتهاب السحايا** والأطفال **المصابون بأمراض عصبية أخرى** ، وكان الارتفاع هاماً إحصائياً لدى الزميرتين . في بحثنا لم تكن عينة الأطفال المصابون **بضمور دماغي** كافية من أجل إجراء دراسة مقارنة مع زمرة الشاهد ولكن لوحظ وجود نسبة عالية من الأطفال المصابين بنقص السمع عندهم ، ربما يعود ذلك إلى نقص في تطور الطرق السمعية المركزية أو وجود إصابات كامنة في القشر السمعي للمخ ، لذلك يجب الأخذ بعين الاعتبار هذا العامل كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال وهو بحاجة إلى المزيد من البحث.

لوحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة الأطفال الذين لديهم **قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي** وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً . بلغت نسبة ناقصي السمع لدى أقرباء الأطفال من الدرجة الثانية 4 أضعاف نسبة ناقصي السمع لدى أقرباء الأطفال من الدرجة الثالثة . إن وجود قصة عائلية صريحة لنقص سمع ولادي يتطلب إجراء استشارة وراثية لمعرفة طبيعة المورثة واحتمال انتقالها إلى الجيل القادم وبالتالي معرفة درجة خطورة حدوث نقص السمع في تلك العائلة .

كان شيوع حدوث نقص السمع لدى **الأطفال عالي الخطورة** أعلى من الأطفال في زمرة الشاهد بشكل فعلي . بلغ عدد الأطفال ناقصي السمع اللذين ينتمون إلى الزميرات عالية الخطورة 25 \ 319 (7.83 %) ، (حوالي 8.9 أضعاف نسبة ناقصي السمع لدى الأطفال في زمرة الشاهد) . الزميرات عالية الخطورة هي : الخدّج مع وجود اضطرابات مرافقة ، فرط بيلليروبين الدم غير المباشر مع الحاجة إلى تبديل الدم ، الشذوذات الوجهية القحفية ، التهاب السحايا ، الأمراض العصبية المرافقة ، القصة العائلية لنقص السمع الوراثي الطفولي ، نقص الأكسجة أو الحاجة إلى أكسجة ميكانيكية.

بلغ عدد ناقصي السمع لدى الأطفال **المقبولين في العناية المشددة للخديج والوليد** حداً مرتفعاً 19 \ 446 (4.26 %) ، (حوالي 4.84 أضعاف نسبة ناقصي السمع لدى الأطفال في زمرة الشاهد) .

سجلت نتائج التقصي بجهاز البث الصوتي الأذني دقة عالية في الكشف المبكر عن نقص السمع (إدا أجريت بالمرحلتين) وذلك مقارنةً مع تخطيط جذع الدماغ . نستنتج من خلال بحثنا ارتفاع نسبة الإيجابية الكاذبة بالتقصي الأول عن نقص السمع بجهاز البث الصوتي الأذني فيما سجلت نتائج التقصي الثاني دقة عالية في تحديد الأطفال المصابين بنقص السمع . وهذا يؤكد أهمية إعادة التقصي عن نقص السمع للحالات ذات النتيجة الإيجابية بالتقصي الأول من أجل الحصول على مصداقية أعلى وبالتالي التقليل من نسب الإيجابية الكاذبة . بالرغم من أن نتيجة بحثنا تشير إلى عدم وجود إيجابية كاذبة بجهاز البث الصوتي الأذني بالتقصي الثاني فإن حالات نقص السمع المشخصة بهذا الجهاز بحاجة إلى المزيد من الاستقصاء بجهاز تخطيط جذع الدماغ وذلك نظراً لأهمية أخذ القرار الحاسم

بتشخيص نقص السمع أو نفيه . تأتي أهمية منعكسات السمع في تأكيد وجود السمع عند الولدان والرضع ، خصوصاً في الحالات التي تغيب فيها الموجات على تخطيط جذع الدماغ نظراً لعدم التطور الكافي للدماغ عند الولدان والرضع . من جهة أخرى تفيد منعكسات السمع في تأكيد وجود نقص السمع عندما تتوافق مع غياب الموجات على تخطيط جذع الدماغ .

- فرضيات جديدة بحاجة إلى المزيد من البحث :

1- الزواج بين الأقارب كعامل خطورة لحدوث نقص السمع .
2- الأم السكرية لدى الطفل كسبب مفترض لحدوث نقص السمع .
3- ضمور الدماغ لدى الأطفال كسبب مفترض لحدوث نقص السمع .
4- وجود علاقة طردية ما بين الحاجة الأكسجة الِآلية مقاسة بوحدات الزمن وحدوث نقص السمع .
5- وجود علاقة طردية ما بين شدة تدني قيم أبغار وحدوث نقص السمع .
6- وجود علاقة طردية ما بين شدة فرط بيلليروبين الدم مقاسة بـــ مغ \ دل وحدوث نقص السمع .
7- احتمال وجود سلبية كاذبة لبرنامج التقصي المعتمد على المسح بجهاز البث الصوتي الأذني بمرحلتيه .

الباب السابع

التوصيات

Recommendations

- إجراء التقصي عن نقص السمع عند وجود عوامل خطورة والتي تتمثل في : الخدّج مع وجود اضطرابات مرافقة ، فرط بيليروبين الدم غير المباشر مع الحاجة إلى تبديل الدم ، شذوذات وجهية قحفية ، التهاب سحايا ، نقص سمع عائلي ، أمراض عصبية مرافقة ، نقص أكسجة أو الحاجة إلى أكسجة ميكانيكية. كما يجب الانتباه إلى : الأطفال الذين أصيبوا بالخمج بالمقوسة القندية أثناء الحمل ، الأطفال من أم سكرية ، قصور درق ولادي .
- نوصي باعتماد برنامج التقصي عن نقص السمع عند الولدان والرضع المتّبع في بحثنا ، نظراً لسهولة تطبيقه وانخفاض تكلفته وارتفاع كفاءته .
- كما نقترح على الجهات الصحية المسؤولة تطبيق الخطة التالية للتقصي عن نقص السمع لدى الولدان والرضع :

1- توفير الأجهزة اللازمة للتقصي عن نقص السمع في المشافي والمراكز خاصة التي تعنى بالولادة والأطفال .

2- تدريب الكادر الطبي القادر على إجراء فحوص التقصي عن نقص السمع .

3- تطبيق برنامج التقصي عن نقص السمع عند الولدان والرضع وذلك قبل تخريج الطفل من المشفى بعد الولادة ، وتدوينه في سجله الصحي .

4- إدراج بيان التقصي عن نقص السمع ضمن بطاقة لقاحات الطفل لعدم إغفال الولادات خارج المستشفيات أو الولادات في مستشفيات لا تجري برنامج التقصي عن نقص السمع .

5- إجراء استشارة وراثية عند وجود قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي لمعرفة طبيعة المورثة المسؤولة واحتمال انتقالها إلى الجيل القادم وبالتالي معرفة درجة خطورة حدوث نقص السمع في تلك العائلة ، كما أن إجراء التقصي عن نقص السمع للأطفال المولودين من تلك العائلات يعتبر أمراً ضرورياً .

6- ننوه إلى ضرورة تسجيل البث الصوتي الأذني عندما يكون الطفل هادئاً (أثناء النوم أو بعد الإرضاع على سبيل المثال) .

الباب الثـــامن

ملخص البحث

The Summary

مقدمـــة البحـــث :

بما أن نقص السمع عرض خفي ، فقد يتأخر تشخيصه خاصة إن لم يترافق بأعراض أخرى . ونظراً لأن التطور الروحي الحركي السوي للطفل يتطلب سمعاً سوياً فإن الكشف المبكر عـــن نقـــص السمع يتيح تدبيره باكراً ويتيح بالتالي تطوراً مثالياً للطفل ينعكس ايجابياً على عائلته ومجتمعه .

أهداف البحث :

الكشف الباكر لحالات نقص السمع عند الولدان والرضع وتحديد نسبتهم خاصة لدى بعض الفئات المعرضة للإصابة بشكل أكبر (وجود عوامل خطر) بما يمكن أن يكون بداية متواضعة للبدء بإجراءات المسح لتحري حالات نقص السمع في سن باكرة في المشافي الجامعية كخطوة أولى نحو خطى وطنية للكشف الباكر عن هذه الحالات .

مـــادة البــحث :

الأشخاص: ألف من الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين عدة أيام وسنة من المقبولين في قسم الأطفال في مشفى حلب الجامعي ، والأطفال المقبولين في العناية المشدّدة للولدان والخدّج في مشفى حلب الجامعي ، والأطفال حديثي الولادة في مشفى التوليد الجامعي . وقد تم استبعاد الأطفال المشخص لديهم مسبقاً نقص سمع حسي عصبي ، والأطفال الذين لديهم شذوذات تعيق استخدام أجهزة المسح (غياب الأذن الخارجية على سبيل المثال) ، والأطفال الذين تبين أن نقص السمع لديهم ناتج عن التهاب أذن وسطى انصبابي .

قسِّم الأطفال إلى **زمرة الشاهد** المكونة من 450 طفلاً (غير ذي أعراض سمعية) و**زمرة البحث** المكونة من 550 طفلاً وزعوا حسب طبيعة الاضطراب أو المرض إلى سبع زميرات : خدّج ، فرط بيليروبين الدم ، قصة حملية إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل ، التهاب السحايا أو أمراض عصبية مرافقة ، نقص أكسجة أو حاجة إلى إنعاش بعد الولادة ، شذوذات جنينية مرافقة ، قصة عائلية لوجود نقص السمع الولادي . تم إجراء البحث بدءاً من مطلع حزيران 2006 حتى نهاية آذار 2008 .

المعـــدات :

1. استخدم في البحث **جهاز Bio-Logic AUDX** لقياس البث الصوتي الأذني ، ***إيطالي الصنع*** ، ويعمل بطريقة قياس البث الصوتي الأذني المحرض Evoked-AOE ، ويتألف من جهاز معالجة ذي شاشة LCD ومسرى ينتهي بمسبار يوضع في أذن المريض . يصدر الجهاز أصوات قلقلة clicks بالتواتر 500 حتى 4000 هرتز ، وتظهر النتيجة على الشاشة خلال 10 ثوان ، وهي إما **مرور Pass** وتعني وجود البث الصوتي الأذني وتدل على سلامة الخلايا السمعية الخارجية أو **تحويل Refer** وتعني غياب البث الصوتي الأذني وحاجة الطفل بالتالي إلى المزيد من التقصي .
2. استخدم في البحث **جهاز تخطيط جذع الدماغ EPIC-LABAT** ، ***إيطالي الصنع*** . يتألف من جهاز معالجة يوصل إلى جهاز موزع Pre-amplifier له عدة مسارٍ مخصصة تلصق إلى رأس الطفل حيث يوضع المسرى الأول على عظم الخشاء الأيمن فيما يوضع المسرى الثاني على عظم الخشاء الأيسر ويوضع المسرى المشترك على منتصف الجبهة ويوضع المسرى الأرضي على جانب الجبهة . ويوصل جهاز المعالجة إلى شاشة حاسوب يتم من خلالها متابعة النتائج . يقوم تخطيط جذع الدماغ بإصدار أصوات بمعدل 10 قلقلة clicks / ثانية بالتواترات بين 2000 و4000 هرتز وتظهر النتيجة على شاشة الحاسوب على شكل موجات (5 موجات) . يُعتمد في تفسير النتائج على وجود الموجة الخامسة وتكون عتبة السمع موافقة لأقل شدة سمع بالديسيبل تُظهر الموجة الخامسة . إن وجود عتبة السمع أعلى من 35 dBHL يعد مؤشراً لوجود نقص سمع .
3. **منعكس السمع** : ينتج منعكس السمع عن تقلص العضلة الركابية استجابة لمنبه صوتي أعلى من 70 – 80 dB . يتطلب منعكس السمع سلامة الطريق السمعي ابتداءً من مجرى السمع إلى مستوى جذع الدماغ ، كما يتطلب سلامة العصب الوجهي . يجرى منعكس السمع من خلال جهاز المعاوقة السمعية ويقدّم تقييماً مبدئياً عن مستوى السمع لدى الطفل ، وإن وجود منعكس السمع يؤكد سلامة السمع بينما يدل غيابه على نقص السمع .

طــريقة البـــحث :

جمع البيانات:

1- القصة السريرية والفحص السريري : أخذت المعلومات من أهل الطفل ، ومن سجله الطبي في المشفى . تم إجراء الفحص السريري للطفل مع الاهتمام خاصة بفحص مجرى السمع الظـــاهر وغشاء الطبل (بمنظار الأذن) .

2- **المرحلة الأولى** : أجري قياس البث الصوتي الأذني المحرض **Evoked-AOE** لمسح جميع الأطفال موضوع البحث .

3- **المرحلة الثانية** (بعد ثلاثة شهور) : أعيد قياس البث الصوتي الأذني المحرض **Evoked-AOE** لمسح الأطفال الذين كانت لديهم نتيجة **المرحلة الأولى تحويل Refer** .

4- تخطيط جذع الدماغ **ABR** ومنعكس السمع لمن كانت لديه نتيجة مسح **المرحلة الثانية تحويل Refer** .

تحليل البيانات وتفسيرها :

تم تقسيم زمرة البحث إلى **زميرات الحالات** المكونة من 550 طفلاً (خدّج ، فرط بيلليروبين الدم ، قصة حملية إيجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل ، التهاب سحايا أو أمراض عصبية مرافقة ، نقص أكسجة أو حاجة إلى أكسجة ميكانيكية بعد الولادة ، شذوذات جنينية مرافقة ، قصة عائلية لوجود نقص سمع وراثي طفولي) ، **زمرة الشاهد** المكونة من 450 طفلاً .

أجريت الدراسة الإحصائية للبيانات باستخدام قانون كاي مربع X^2 حيث قمنا بمقارنة كل زميرة من زميرات البحث مع زمرة الشاهد ، وتم حساب القيمة الإحصائية P لكل زميرة واعتبرنا قيمة P ذات دلالة إحصائية على نقص السمع إذا كانت أقل من 0.05 ($P<0.05$) . كما قمنا بحساب نسبة ناقصي السمع لدى زمرة الشاهد وكل زميرة من زميرات البحث .

قمنا بحساب القيمة التنبؤية الإيجابية (**PPV**) والحساسية والنوعية لاختبار البث الصوتي الأذني المحرض استناداً إلى المقارنة مع تخطيط جذع الدماغ . كما تم إجراء دراسة حول دور المنعكسات السمعية في تأكيد وجود نقص السمع أو نفيه .

نتائج البحث :

بلغ عدد **الأطفال في زمرة الشاهد** 450 طفلاً ، وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع بينهم 4 أطفال أي بنسبة 0.88% . بلغت نسبة ناقصي السمع بين الذكور 1.12 % ، فيما بلغت نسبة ناقصات السمع بين الإناث 0.54% ، دون وجود أهمية إحصائية للفارق بين الجنسين ، ($P=0.64$) . كان كل الأطفال ناقصي السمع ذوي ولادة طبيعية عادية ولم تسجل أي حالة نقص سمع في الولادات الطبيعية العسيرة أو الولادات القيصرية . جميع الأطفال ناقصي السمع كانوا ذوي وزن ولادة سوي ، ولم تسجل أي حالة نقص سمع عند ذوي وزن الولادة بين (3200 غ > X > 2500 غ) .

بلغ عدد الأطفال الذين لديهم قصة **ايجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل** 51 طفلاً بينهم طفلان ناقصا السمع (طفلٌ من أم أُصيبت بخمج المقوسة القندية ، وطفل من أم سكرية) وبلغت نسبة ناقصي السمع لدى هذه الزميرة 3.92 % ، ($P=0.11$) .

بلغ عدد **الخدّج دون اضطرابات مرافقة** 44 ، بينهم ناقص سمع واحد فقط أي بنسبة 2.27 % ، (P=0.37) ، فيما بلغ عدد **الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة** 78 بينهم 4 ناقصو السمع أي بنسبة 5.12 % ، (P=0.01) .

بلغ عدد الأطفال المصابين **بفرط بيليروبين الدم غير المباشر** 112 في بحثنا قسمناهم حسب احتياجهم لتبديل الدم إلى زميرتين : **زميرة الأطفال الذين لم يحتاجوا إلى تبديل الدم** وبلغ عددهم 101 منهم 90 بتمام الحمل و 11 خديجاً ، وجد في هذه الزميرة وليدان ناقصي السمع بتمام الحمل بنسبة 1.98 % ، (P=0.30) ، **زميرة الأطفال دون تبديل الدم** بلغ عددهم 11 جميعهم بتمام الحمل ، وبلغ عدد ناقصي السمع وليدان بتمام الحمل بنسبة 18.18 % ، (P=0.007) .

بلغ عدد الولدان الذين لديهم **نقص أكسجة أو الحاجة إلى أكسجة ميكانيكية** 133، بينهم ٢٥ خديجاً ، بينهم 5 ناقصو السمع توزعوا إلى ٤ أطفال بتمام الحمل وطفل خديج واحد وبلغت النسبة 3.75 % ، (P=0.03) .

بلغ عدد الولدان الذين لديهم **شذوذات وجهية قحفية** 18 بينهم 3 ناقصو السمع أي بنسبة 16.16 % ، (P=0.001) . بلغ عدد الولدان الذين لديهم **شذوذات أخرى** 46 ، بينهم ناقص سمع واحد فقط وكان لديه قصور درق ولادي ، وبلغت نسبة نقص السمع الإجمالية 2.17 % ، (P=0.38) .

بلغ عدد **الأطفال الذين أصيبوا بالتهاب السحايا** 47 بينهم 3 ناقصو السمع أي بنسبة 6.38 % ، (P=0.02) . بلغ عدد المصابين **بأمراض عصبية** أخرى 28 بينهم 3 ناقصو السمع وجميعهم لديهم ضمور دماغي وبلغت النسبة 10.71 % ، (P= 0.005) .

بلغ عدد الأطفال الذين لديهم **قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي** 30 بينهم 6 ناقصو السمع أي بنسبة 20 % ، (P=0.000006) . توزع أقرباء الأطفال الذين لديهم نقص سمع إلى زميرة القرابة من الدرجة الثانية وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع 5 \ 17 ، و زميرة القرابة من الدرجة الثالثة وبلغ عدد الأطفال ناقصي السمع 1 \ 13 ، وبلغت نسبة ناقصي السمع 29.41 % ، 7.69 % على التوالي .

بلغت القيمة التنبؤية الإيجابية للتقصي الأول عن نقص السمع باختبار البث الصوتي الأذني المحرض 18.91 % ، الحساسية 100 % ، النوعية 73.09 % ؛ فيما بلغت القيمة التنبؤية الإيجابية للتقصي الثاني عن نقص السمع باختبار البث الصوتي الأذني المحرض 100% ، الحساسية 100 % ، النوعية 100 % وذلك استناداً إلى المقارنة مع نتائج تخطيط جذع الدماغ .

مناقشة البحث :

بلغت نسبة ناقصي السمع لدى الأطفال في زمرة الشاهد 0.88 % . قد يكون سبب نقص السمع العوامل العرقية والوراثية وتشكل حوالي ٥٠ % من الحالات ، العوامل الكيماوية المشوهة ، زواج الأقارب ، عوامل بيئية مختلفة مثل التدخين .

لم يكن الفارق بين الذكور والإناث هاماً إحصائياً . يشكل نقص السمع المرتبط بالصبغي الجنسي X 1 % فقط من الأسباب الوراثية لنقص السمع وهو المسؤول عن إصابة الذكور فقط ، لذلك فلا يلعب الجنس دوراً مهماً في حدوث نقص السمع .

لم تشكل الولادات الطبيعية العسيرة والولادات القيصرية سبباً صريحاً لنقص السمع عند الأطفال وكذلك وزن ولادة بين (3200 غ > X > 2500 غ) عند الأطفال في زمرة الشاهد .

وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة **قصة ايجابية لوجود اضطراب أثناء الحمل** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً ($P > 0.05$) ، لذلك لا تمثل الزميرة سبباً لحدوث نقص سمع . في بحثنا لم تكن عينة الأطفال ذوو الأم السكرية كافية من أجل إجراء دراسة مقارنة مع زمرة الشاهد ولكن يجب النظر إلى الداء السكري لدى الأم كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الطفل وهو بحاجة إلى المزيد من البحث . يجب متابعة الأطفال من أمهات أُصبن بخمج المقوسة القندية أثناء الحمل والأخـــذ بعين الاعتبار دور الخمج داخل الرحم (**TORCH**) عموماً كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال .

وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة **الخدّج دون اضطرابات مرافقة** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً ($P > 0.05$) ، لذلك فإن هذه الزميرة ليست بحد ذاتها سبباً لحدوث نقص سمع . لوحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند **الخدّج الذين لديهم اضطرابات مرافقة** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً ($P < 0.05$) . يعود سبب نقص السمع في حالات الخدّاجة إلى كونها تحمل عوامل متعددة قد يكون لها تأثير في حدوث نقص السمع منها العمر الحملي ووزن الولادة ، عوامل ولادية (مثل نقص تطور الأذن) وعوامل أخرى وراثية ، وهنا قد لا يوجد مع الخداجة اضطرابات مرافقة ؛ عوامل أخرى مؤثرة مثل الحاجة إلى الأكسجة أو الإنعاش بعد الولادة ، فرط بيليروبين الدم بعد الولادة ، التهاب سحايا أو دماغ ، الولادة القيصرية وما يتبعها من اختلاطات العمل الجراحي ، وهنا تزداد نسبة حدوث نقص السمع في حال ترافق هذه العوامل مع الخداجة .

وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة **فرط بيليروبين الدم غير المباشر ولم يحتاجوا إلى تبديل الدم** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً ($P > 0.05$) ، لذلك لا يمثل السبب في هذه الزميرة سبباً لحدوث نقص سمع . لوحظ وجود ارتفاع في نسبة نقص السمع عند **فرط بيليروبين الدم غير المباشر واحتاجوا إلى تبديل الدم** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وكان هذا

الارتفاع هاماً إحصائياً (P < 0.05) . يسبب **فرط بيلليروبين الدم** أذية للجهاز السمعي وبالتالي حدوث نقص سمع دون أن يترافق بالضرورة مع أذيات عصبية مرافقة كاليرقان النووي . إن شدة الآفة ومضاعفاتها هو العامل الأساسي في حدوث نقص السمع عند هذه الزميرة .

لوحظ وجود ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين **لديهم نقص أكسجة أو الحاجة إلى أكسجة ميكانيكية** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً (P < 0.05) . يستخدم حرز أبغار Apgar Score لتحري نقص الأكسجة مباشرةً بعد الولادة ويقاس في الدقيقة الأولى والدقيقة الخامسة بعد الولادة ، وتتماشى قيم أبغار المتدنية (أقل من 5 في الدقيقة الخامسة كما في بحثنا) مع ارتفاع نسبة ناقصي السمع . تعد متلازمة الضائقة التنفسية عند الولدان والخدّج ، واستنشاق العقي ، وارتفاع التوتر الرئوي من أشيع أسباب نقص الأكسجة عند الولدان ، وتشكل عوامل خطورة لحدوث نقص السمع .

وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم **شذوذات وجهية قحفية** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً (P < 0.05) ، لوحظ ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند زميرة الاطفال الذين لديهم **شذوذات أخرى** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، إلا أن هذا الارتفاع غير هام إحصائياً (P > 0.05) . يمكن أن يعزى نقص السمع لدى زميرة **الشذوذات الوجهية القحفية** إلى وجود العديد من المتلازمات التي تتظاهر بشذوذات وجهية قحفية ونقص سمع مثل : المتلازمة الغلصمية الأذنية الكلوية ، متلازمة ستيكلر ، متلازمة واردنبرغ ، متلازمة تريشر كولينز ، متلازمة يوشر ، متلازمة داون . تشير نتائج البحث إلى ترافق قصور الدرق الولادي مع حدوث نقص السمع (متلازمة بندرد) ، لذلك يجب التحري عن نقص السمع وإجراء فحص البيركلورات عند وجود قصور درق ولادي أو سلعة درقية ولادية .

وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين **أصيبوا بالتهاب السحايا** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً (P < 0.05) ، كما وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين **أصيبوا بأمراض عصبية أخرى** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً (P < 0.05) . تعد الإصابة **بالتهاب السحايا** عامل خطر لحدوث نقص السمع ويعزى ذلك إلى حدوث التكلس والتليف ضمن القوقعة . في بحثنا لم تكن عينة الأطفال المصابين **بضمور دماغي** كافية من أجل إجراء دراسة مقارنة مع زمرة الشاهد ولكن لوحظ وجود نسبة عالية من الأطفال المصابين بنقص السمع عندهم ، ربما يعود ذلك إلى نقص في تطور الطرق السمعية المركزية أو وجود إصابات كامنة في القشر السمعي للمخ ، لذلك يجب الأخذ بعين الاعتبار هذا العامل كسبب مفترض لحدوث نقص السمع عند الأطفال وهو بحاجة إلى المزيد من البحث.

وجد ارتفاع في نسبة ناقصي السمع عند الأطفال الذين لديهم **قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي** بالمقارنة مع زمرة الشاهد ، وكان هذا الارتفاع هاماً إحصائياً (P < 0.05) . لوحظ أن نسبة

ناقصي السمع في حالات القرابة من الدرجة الثانية 29.41 % قد شكلت حوالي ٤ أضعاف نسبة ناقصي السمع من القرابة من الدرجة الثالثة 7.69 % . يمكن أن يعزى نقص السمع عند الأطفال الذين لديهم قصة عائلية لنقص سمع وراثي طفولي إلى وجود عوامل وراثية مرتبطة بالمتلازمات والتي بدورها تقسم إلى سائدة أو متنحية أو مرتبطة بالصبغي الجنسي X أو مرتبطة بالمتقدرات ، كما أن نفوذية المورثات وإمكانية التعبير عنها تلعب دوراً هاماً في تحديد نسبة نقص السمع . بناءً على العوامل السابقة الذكر ، فإن وجود قصة صريحة عائلية لنقص سمع ولادي يتطلب إجراء استشارة وراثية لمعرفة طبيعة المورثة واحتمال انتقالها إلى الجيل القادم وبالتالي معرفة درجة خطورة حدوث نقص السمع في تلك العائلة .

سجل وجود ارتفاع نسبة الإيجابية الكاذبة بالتقصي الأول عن نقص السمع بجهاز البث الصوتي الأذني فيما سجلت نتائج التقصي الثاني دقة عالية في تحديد الأطفال المصابين بنقص السمع . يعود سبب وجود الايجابية الكاذبة بجهاز البث الصوتي الأذني إلى العديد من العوامل مثل تضيق مجرى السمع لدى الولدان والرضع ، ووجود السائل الأمنيوسي ضمن جوف الأذن الوسطى ، ارتفاع نسبة الضجيج أثناء إجراء الفحص . وهذا يؤكد أهمية إعادة التقصي عن نقص السمع للحالات ذات النتيجة الإيجابية بالتقصي الأول من أجل الحصول على مصداقية أعلى وبالتالي التقليل من نسب الإيجابية الكاذبة . بالرغم من أن نتيجة بحثنا تشير إلى عدم وجود إيجابية كاذبة بجهاز البث الصوتي الأذني بالتقصي الثاني فإن حالات نقص السمع المشخصة بهذا الجهاز بحاجة إلى المزيد من الاستقصاء بجهاز تخطيط جذع الدماغ وذلك نظراً لأهمية أخذ القرار الحاسم بتشخيص نقص السمع أو نفيه . تأتي أهمية منعكسات السمع في تأكيد وجود السمع عند الولدان والرضع ، خصوصاً في الحالات التي تغيب فيها الموجات على تخطيط جذع الدماغ نظراً لعدم التطور الكافي للدماغ عند الولدان والرضع . من جهة أخرى تفيد منعكسات السمع في تأكيد وجود نقص السمع عندما تتوافق مع غياب الموجات على تخطيط جذع الدماغ .

الاستنتاج :

بلغت نسبة ناقصي السمع عند **الأطفال في زمرة الشاهد** 0.88 % ، فيما ازدادت نسبة نقص السمع إلى 7.83 % لدى **وجود عوامل خطورة** لإحداث نقص السمع .

وتتمثل **عوامل الخطورة** في : الخدّج مع وجود اضطرابات مرافقة ، فرط بيليروبين الدم غير المباشر مع الحاجة إلى تبديل الدم ، الشذوذات الوجهية القحفية ، التهاب السحايا ، الأمراض العصبية المرافقة ، نقص السمع العائلي الوراثي الطفولي ، نقص الأكسجة أو الحاجة إلى الأكسجة الميكانيكية .

كما يجب الانتباه إلى : الأطفال الذين أصيبوا بالخمج بالمقوسة القندية أثناء الحمل ، الأطفال من أم سكرية ، قصور الدرق الولادي كأسباب مفترضة لحدوث نقص السمع عند الأطفال .

سجلت نتائج التقصي بجهاز البث الصوتي الأذني دقة عالية في الكشف المبكر عن نقص السمع (إذا أجريت بالمرحلتين) وذلك مقارنةً مع تخطيط جذع الدماغ . أتت أهمية منعكسات السمع في تأكيد وجود السمع أو نفيه عند الولدان والرضع وذلك عندما تتوافق مع نتائج تخطيط جذع الدماغ .

التوصيات:

نوصي بتقصي السمع لدى الولدان والرضع مع التأكيد على أهميته البالغة عند وجود عوامل الخطورة لحدوث نقص السمع بهدف كشفه مبكراً ، واعتماد البرنامج المتّبع في بحثنا نظراً لسهولة تطبيقه وانخفاض تكلفته وارتفاع كفاءته .

References:

المراجع :

1. Katz J and others: **Detection and Assessment of Hearing loss in Infants and Children**. *Handbook of Clinical Audiology* 23:469, 2002.
2. Brodal A: **The Auditory System**. 3rd ed, Oxford, NY, *Oxford University Press*, 1981.
3. Evans EF: **The Cochlear Nerve and the Cochlear Nucleus**. Heidelberg, *Springer-Verlag*, 1975.
4. Retzius G: **Das Gehorogan der Wirbeltiere. Morphologisch-histologische Studien: I Das Gehororgan der Reptilien, der Vogel und der Saugetiere**. Stockholm, *Samson and Wallin*, 1984.
5. Engstrom H and others: **Structural Pattern of the Organ of Corti**. Baltimore, *Williams & Wilkins*, 1966.
6. Neely JG and others: **Anatomy of the Auditory End Organ and Neuronal Pathways**. St Louis, *Mosby*, 1986.
7. Olson ES, Mountain DC: **Probing the Cochlear Partition's Micromechanical Properties with Measurements of Radial and Longitudinal Stiffness Variations**. Singapore, *World Scientific*, p 280, 1993.
8. Kemp DT: **Stimulated Acoustic Emissions from within the Human Auditory System**. *J Acoust Soc Am* 64:1386, 1978.
9. Fex J: **Efferent Inhibition in the Cochlea Related to Hair-cell Activity: Study of Postsynaptic Activity of the Crossed Olivocochlear Fibres in the Cat**. *J Acoust Soc Am* 41:666, 1967.
10. Von Bekesy G: **Experiments in Hearing.** New York, *McGraw-Hill*, 1960.
11. Gummer AW, Preyer S: **Ear Nose Throat.** *J Otolaryngology* 76:151, 1997.
12. Streeter GL: **On the Development of the Membranous Labyrinth and the Acoustic and Facial Nerves in the Human Embryo**. *Am J Anat* 6:139, 1906.
13. Streeter GL: **The Histogenesis and Growth of the Otic Capsule and Its Contained Periotic Tissue-spaces in the Human Embryo**. *Carnegie Contrib Embryol,* 7:5, 1918.
14. Gorlin RJ, Toriello HV, Cohen MM: **Hereditary Hearing Loss and Its Syndromes**. New York, *Oxford University Press,* 1995.
15. Lindsay JR: **Profound Childhood Deafness: Inner Ear Pathology**. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl,* 83:2, 1973.
16. Morton N: **Genetic Epidemiology of Hearing Impairment**. *Ann N Y Acad Sci,* 630:16, 1991.
17. Ceruti S and others: **Temporal Bone Anomalies in the Branchio-oto-renal Syndrome: Detailed Computed Tomographic and Magnetic Resonance Imaging Findings**. *Otol Neurotol,* 23:200, 2002.
18. Kalatzis V, Petit C: **Branchio-oto-renal Syndrome**. *Adv Otorhinolaryngol*, 56:39, 2000.
19. Kang BS and others: **The Structure of the FERM Domain of Merlin, the Neurofibromatosis Type 2 Gene Product**. *Acta Crystallogr D Biol Crystallogr,* 58:381, 2002.
20. Richards A and others**: Variation in the Vitreous Phenotype of Stickler Syndrome Can Be Caused by Different Amino Acid Substitutions in the X Position of the Type II Collagen Gly-X-Y Triple Helix**. *Am J Hum Genet,* 67:1083, 2000.
21. Read AP: **Waardenburg Syndrome**. *Adv Otorhinolaryngol,* 56:32, 2000.

22. Marszalek B and others: **Clinical Features, Treatment and Genetic Background of Treacher Collins Syndrome**. *J Appl Genet,* 43:223, 2002.

23. Kolln K, Smith RJ: **Pendred Syndrome**. *J Audiol Med*, 2003.

24. Everett L and others: **Pendred Syndrome is Caused by Mutations in a Putative Sulphate Transporter Gene (PDS)**. *Nat Genet,* 17:411, 1997.

25. Stinckens C and others**: Pendred Syndrome Redefined**. *Adv Otorhinolaryngol,* 61:131, 2002.

26. Eudy J and others: **Mutation of a Gene Encoding a Protein with Extracellular Matrix Motifs in Usher Syndrome Type IIa**. *Science,* 280:1753, 1998.

27. Eudy J, Sumegi J: **Molecular Genetics of Usher Syndrome**. *Cell Mol Life Sci,* 56:258, 1999.

28. Kashtan C: **Familial Hematuric Syndromes-Alport Syndrome, Thin Glomerular Basement Membrane Disease and Fechtner/Epstein Syndromes**. *Contrib Nephrol,* 136:79, 2001.

29. Ensink RJ, Camp GV, Cremers CW: **Mitochondrial Inherited Hearing Loss**. *Clin Otolaryngol,* 23:3, 1998.

30. Petersen MB: **Non-syndromic Autosomal-dominant Deafness**. *Clin Genet,* 62:1, 2002.

31. Friedmann I, Fraser GR, Frogan P: **Pathology of the Inner Ear in the Cardioauditory Syndrome of Jervell and Lange-Neilsen**. *J Laryngol,* 80:451, 1966.

32. Liu X, Xu L: **Nonsyndromic Hearing Loss: An Analysis of Audiograms**. *Ann Otol Rhinol Laryngol,* 103:428, 1994.

33. Prasad S and others: **Genetic Testing for Hereditary Hearing Loss: Connexin 26 (GJB2) Allele Variants and Two Novel Deafness-causing Mutations (R32C and 645–648delTAGA)**. *Hum Mutat,* 16:502, 2000.

34. Jun A and others: **Temporal Bone Histopathology in Connexin 26-realted Hearing Loss**. *Laryngoscope,* 110:269, 2000.

35. Jacobs HT: **Mitochondrial deafness**. *Ann Med,* 29:483, 1997.

36. Van Camp G, Smith RJH: **Hereditary Hearing Loss Homepage**. http://dnalab-www.uia.ac.be/dnalab/hhh/

37. Kemp DT: **Stimulated Acoustic Emissions from within the Human Auditory System**. *J Acoust Soc Am,* 64:1386–1391, 1978.

38. Sohmer H, Feinmesser M: **Cochlear Action Potentials Recorded from the External Ear in Man**. *Ann Otol Rhinol Laryngol,* 76:427–436, 1967.

39. Roeser H, Valente M, Hosford-Dunn H: **Audiology Diagnosis**. New York, *Thieme Medical Publishers Inc*, pp 503–526, 2000.

40. Robinette MS, Glattke TJ: **Otoacoustic Emissions: Clinical Applications**. New York, *Thieme Medical Publishers Inc*, pp 151–180, 1997.

41. Bauch C, Olson WO: **The Effect of 2000–4000 Hz Hearing Sensitivity on ABR Results**. *Ear Hear,* 7:314–317, 1986.

42. Jewett DL, Romano MN, Williston JS: **Human Auditory Evoked Potentials: Possible Brain Stem Components Detected on the Scalp**. *Science,* 167:1517–1518, 1970.

43. Gorga MP and others: **Auditory Brainstem Responses from Children Three Months to Three Years of Age: Normal Patterns of Response II**. *J Speech Hear Res,* 32:281–288, 1989.

44. Wiley TL, Block MG: **Overview and Basic Principles of Acoustic Immittance Measurements.** In Katz J, editor: **Handbook of Clinical Audiology**. 3rd ed, Baltimore, *Williams & Wilkins*, 1985.

45. Keith R: **Impedance Audiometry with Neonates**. *Arch Otolaryngol*, 465-467, 1997.

46. Bennet MJ: **Acoutic Impedance Measurements with the Neonate.** *Br J Audiol*, 9: 117-124.

47. Sininger YS, Abdala C: **Physiologic Assessment of Hearing. Pediatric Otology and Neurotology**. Philadelphia, *Lippincott-Raven*, 127-154.

48. Chow SC, Lin JP: **Design and Analysis of Clinical Trials: Concepts and Methodology**. *Wiley-Interscience*, 1998.

49. Kirkwood BR: **Essentials of Medical Statistics**. *Blackwell Science*, 1988.

50. Andrade GM, Resende LM, Goulart EM, Siqueira AL, Vitor RW, Januario JN: **Hearing Loss in Congenital Toxoplasmosis Detected by Newborn Screening**. *Pubmed,* 2008.

51. Dahle et al: **Congenital Cytomegalovirus Infection and Hearing Loss**. *EHDI conference,* 2005.

52. McCollister F., Sabo D: **Congenital Cytomegalovirus Infection and Hearing Loss**. *EHDI conference,* 2005.

53. P. W. Johnston. **Factors Associated with Deafness in Young Children**. *Pubmed,* 2006.

54. Vishnu V, Hema BL, Reddy PP, Usha RP: **Perinatal Risk Factors for Congenital Sensorineural Hearing Loss.** *Indian Journal of Otology*, 12:7-12, 2006.

55. Pereira PK, Martins Ade S, Vieira MR, Azevedo MF: **Newborn Hearing Screening Program: Association between Hearing Loss and Risk Factors**. *Pubmed,* 2007.

56. Regional and National Summary Report of Data from 2001-2002: **Annual Survey of Deaf and Hard of Hearing Children and Youth**. Washington, DC: GRI, *Gallaudet Research Institute Reported Etiology of HL*, Jan 2003.

57. Lima G, Marba S, Santos M**: Hearing Screening in a Neonatal Intensive Care Unit**. *Jornal de Pediatria*, 82:110-114, 2006.

58. Núñez-Batalla F, Carro-Fernández P, Antuña-León ME, González-Trelles T: **Incidence of Hypoacusia Secondary to Hyperbilirubinaemia in a Universal Neonatal Auditory Screening Program Based on Otoacoustic Emissions and Evoked Auditory Potentials**. *Pubmed,* 2008.

59. Behrman RE, Kliegman RM: **Essentials of Pediatrics**. 2nd ed., *Philadelphia: WB Saunders*, 169, 1994.

60. De Capua B, De Felice C, Costantini D, Bagnoli F, Passali D: **Newborn Hearing Screening by Transient Evoked Otoacoustic Emissions: Analysis of Response as a Function of Risk Factors**. *Pubmed,* 2007.

61. Kott PB, Eitzman D, Neu J: **Neonatal and Pediatric Respiratory Care**. 2nd ed., *St Louis: Mosby Yearbook*, 1993.

62. Vohr R, Widen E, Cone-Wesson B, Sinner S, Gorga P, Folsom C, Norton J: **Identification of Neonatal Hearing Impairment: Characteristics of Infants in the Neonatal Intensive Care Unit and Well-baby Nursery**. *Pubmed.*

63. Finitzo T, Albright K, O'Neal J: **The Newborn with Hearing Loss: Detection in the Nursery**. *Int J Pediat Otorhinolaryngol*. 1995.

64. Nabili V and **others**. **Chronology of labyrinthitis ossificans induced by Streptococcus pneumoniae meningitis.** *Laryngoscope* 1999; 109:931.

65. Denny-Brown D. **Hereditary sensory radicular neuropathy.** *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1950; 14:237–252.

66. Hallpike CS, Harriman DGF, Wells CEC. **A case of afferent neuropathy and deafness.** *J Laryngol Otol* 1980; 94:945–964.

67. Starr A and others. **Absence of both auditory evoked potential and auditory percepts dependent on timing cues.** *Brain,* USA, 1991; 114:1157–1180.

68. Watkin PM, Baldwin M, and McEnery G: **Neonatal at Risk Screening and the Identification of Deafness**. *Pubmed.*

69. Connolly JL, Carron JD, Roark SD: **Universal Newborn Hearing Screening: Are We Achieving the Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) Objectives?** *Laryngoscope*, 115(2):232-6, Feb 2005.
70. Sergi P, Pastorino G, Ravazzani P, Tognola G, Grandori F: **A Hospital Based Universal Neonatal Hearing Screening Programme Using Click-evoked Otoacoustic Emissions**. *Pubmed.*
71. Uus K, Bamford J: **Effectiveness of Population-based Newborn Hearing Screening in England: Ages of Interventions and Profile of Cases.** *Pediatrics,* 117:e887, 2006.
72. Calevo MG, Mezzano P, Zullino E, Padovani P, Serra G; STERN Group: **Ligurian Experience on Neonatal Hearing Screening: Clinical and Epidemiological Aspects.** *Pubmed.*
73. Weichbold V, Nekahm H, Welzl M: **Universal Newborn Hearing Screening and Postnatal Hearing Loss**. *Pediatrics,* 117:e631, 2006.
74. Barsky-Firkser L, Sun S: **Universal Newborn Hearing Screenings: A Three-Year Experience**. *Pubmed.*
75. Prieve M: **http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/newbornscreen/newbornsum2 .htm**
76. Mason B: **http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/newbornscreen/newbornsum2.htm**
77. Saitoh Y, Hazama M, Sakoda T, Hamada H, Ikeda H, Seno S, Dake Y, Enomoto T: **Outcome of Neonatal Screening for Hearing Loss in Neonatal Intensive Care Unit and Well-born Nursery Infants**. *Pubmed.*
78. Benito Orejas JI, Ramírez Cano B, Morais Pérez D, Fernández-Calvo JL, Almaraz Gómez A: **Results of Applying a Universal Protocol for Early Detection of Hypoacusia in Newborn Infants for 42 Months**. *Pubmed.*
79. Martines F, Porrello M, Ferrara M, Martines M, Martines E**: Newborn Hearing Screening Project Using Transient Evoked Otoacoustic Emissions: Western Sicily Experience**. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* (epub: 7 Nov 2006), 2006.
80. Abdullah A, Hazim MYS, Almyzan A, Jamilah AG, Roslin S, Ann MT et al: **Newborn Hearing Screening: Experience in a Malaysian Hospital**. *Singapore Medical Journal*, 47:60-64, 2006.
81. اتحاد الأطباء العرب : **المعجم الطبي الموحد** . الطبعة الثالثة ، 2007 .

Aleppo University
Faculty of Medicine
Otorhinolaryngology
Head and Neck Surgery
Department



Research About

Early Detection of Hearing Impairment in Newborns and Infants

Thesis Prepared for Achieving
“ *Master Degree*”
in Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery

Submitted by

Dr. M. Ghaleb Koaik

Supervised by

A. Prof. Dr. Mahmoud Tassabihji & Dr. Kinan Qawas

2009 / 1430

Aleppo University
Faculty of Medicine
Otorhinolaryngology
Head and Neck Surgery
Department



Research About

Early Detection of Hearing Impairment in Newborns and Infants

Thesis Prepared for Achieving

" Master Degree"

in Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery

Submitted by

Dr. M. Ghaleb Koaik

Supervised by

A. Prof. Dr. Mahmoud Tassabihji & Dr. Kinan Qawas

2009 / 1430

Certification

It is hereby certified that the work described in this thesis is the result of the candidate's own investigation under the supervision of **A. Prof. Dr. Mahmoud Tassabihji** and **Dr. Kinan Qawas** at the Department of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, Faculty of Medicine, Aleppo University. And any reference to other researcher's work has been dully acknowledged in this text.

Candidate	*Director of this research*
Dr. M. Ghaleb Koaik	**Prof. Dr. Mahmoud Tassabihji**

Declaration

It is hereby I declare that this work "**Early Detection of Hearing Impairment in Newborns and Infants"** has not already been accepted for any degree nor it is being submitted at present for any other degree.

Candidate

Dr. M. Ghaleb Koaik

Abstract

BACKGROUND: Hearing loss can be considered as the most common birth defect, and varies between 1 & 5 per 1000 live births. It is not a visible disability, thus it may not be diagnosed specially in infants who have no other medical conditions. In addition, early detection of hearing impairment leads to early management and compromises optimal development of language, communication, and personal achievement for the child and this will have positive reflections on his family and society.

AIM OF THE WORK: This research determines the prevalence of sensorineural hearing loss in some newborns and infants groups, detects the risk factors, and describes the audiologic findings and medical status of infants who were found to have hearing loss. It also assesses the feasibility and effectiveness of applying a new hearing screening program for detecting hearing loss.

METHODS: 1000 newborns and infants up to one year were prospectively studied in Aleppo University Hospital from June/2006 till the end of March/2008. The study was performed in two phases: In the ***first phase***, the 1000 newborns and infants were screened by transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE), in the ***second phase*** three months later, the referred cases were reexamined by the same test (TEOAE), in the ***third phase*** [diagnostic phase] the referred second phase cases were reexamined by auditory brain stem response (ABR) and acoustic reflexes.

RESULTS: Hearing loss was identified in 4/450 of **normal infants** who were born at term. Hearing loss was identified in 2/51 [P=0.11] of infants with **disorders during pregnancy period**, 1/44 [P=0.37] of **premature infants without disorders**, and 4/78 [P=0.01] of **premature infants with associated disorders**, 2/101 [P=0.30] of infants with **hyperbilirubinaemia without blood transfusion**, and 2/11 [P=0.007] of infants with **hyperbilirubinaemia needed blood transfusion**, 5/133 [P=0.03] of infants who had **hypoxia or needed mechanical ventilation**, 3/18 [P=0.001] of infants with **craniofacial anomalies**, and 1/46 [P=0.38] of infants with **anomalies other than craniofacial**, 3/47 [P=0.02] of infants who had **meningitis**, 3/28 [P=0.005] of infants who had **neural disorders**, 6/30 [P=0.000006] of infants with **family history of hereditary childhood hearing loss**. Positive Predictive Value [PPV] for (TEOAE) in the first phase was 18,91%, in the second phase PPV was 100%.

CONCLUSION: Hearing loss is a common birth defect with a higher occurrence when there are high risk factors. Our results of screening confirm the feasibility and accuracy in early detection of hearing loss based on recording Transient Evoked Otoacoustic Emissions and Auditory Brainstem Response.

RECOMMENDATIONS: We prefer to apply our program for detecting hearing loss in newborns and infants due to its simplicity, its high performance, and its low costs.